

## BULLETIN

DE LA

## Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUILLET 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

## Nécrologie

## Décès du professeur KITASATO.

Le professeur KITASATO, dont nous venons avec peine d'apprendre la mort au cours de sa 75<sup>e</sup> année, fut le premier des bactériologistes japonais. Elevé à l'école du médecin Hollandais MANSFELD, il fut envoyé en Allemagne où il resta 7 années. A l'Institut Robert KOCH, il se perfectionna sous la direction de cet éminent maître, et son premier travail qui porta sur l'isolement du bacille tétanique en culture pure lui valut de devenir le collaborateur de BEHRING pour l'étude de la toxine sécrétée par ce microbe. En décembre 1890, BEHRING et KITASATO publièrent leur note fameuse sur l'antitoxine tétanique.

Revenu dans son pays, entouré de la plus grande considération, il devient le chef d'un Institut fondé pour lui par un

généreux Mécène. En 1894, il a été envoyé à Hong-Kong où venait d'apparaître la peste, pour en rechercher l'étiologie. S'il ne réussit pas à isoler le germe spécifique au cours de cette mission, il a eu le mérite de reconnaître spontanément son erreur et de proclamer la priorité de la découverte de YERSIN.

KITASATO, en 1914, refusant d'accepter des modifications aux statuts de l'établissement qu'il dirigeait, résigna ses fonctions et abandonna l'Institut des maladies infectieuses. Il fonda l'Institut qui porte son nom et tout en y poursuivant ses travaux, mit une partie de sa remarquable activité au service de la nouvelle faculté de médecine de KEIO-GIJIKU. Nommé par l'Empereur, en 1917, membre de la Chambre des Pairs, il employa son autorité à développer les écoles de médecine et à grouper en une association prospère les médecins Japonais.

Organisateur de mérite, il fut un savant éminent dont l'âge ne diminua pas la valeur intellectuelle. Jusqu'à la fin de sa vie il continua à fréquenter assidûment le laboratoire et publia d'importants mémoires notamment sur la tuberculose et la lèpre. L'indépendance de son caractère, la droiture de ses sentiments, la valeur de ses travaux lui ont acquis l'estime et la considération du monde entier. Ils lui assurent l'immortalité. La Société, qui le comptait parmi ses membres d'Honneur, s'associe de cœur au deuil que porte le Japon et la nombreuse famille de KITASATO en particulier.

### Décès du professeur SOULIÉ.

Notre collègue, le professeur Henri SOULIÉ, dont nous avons à déplorer la mort, fut un précurseur de la bactériologie en Algérie. Il y mit à profit les connaissances qu'il avait acquises à l'Institut Pasteur, grâce aux admirables leçons de M. ROUX. Le docteur TROLLARD, qui avait fondé l'Institut Pasteur pour le traitement de la rage, se l'attacha comme adjoint. Entre temps, il avait fait sur le Paludisme et les Piroplasmoses d'intéressants travaux qui lui avaient acquis l'estime de notre Président Fondateur, M. LAVERAN. Il devint plus tard professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine d'Alger et n'a jamais cessé ses recherches scientifiques. La retraite ne l'avait pas conduit au repos. Lors du Congrès international du Paludisme qui s'est tenu à Alger l'an passé, le professeur SOULIÉ a suivi les débats avec le plus grand intérêt et a pris part aux discussions avec

une jeunesse d'esprit et un à propos qui ont été remarqués de tous. Lui-même d'ailleurs y a présenté un mémoire des plus documentés sur l'histoire, le développement et le déclin du Paludisme en Algérie de la Conquête à nos jours.

Hélas ! il n'est plus. Mais son souvenir restera dans la mémoire de tous ceux qui l'ont connu, comme celui d'un homme courtois, sympathique, laborieux, instruit, honnête et sans parti pris. Ce fut un homme de bien dont nous honorons le nom, comme il a honoré sa vie.

### Commission de la Leishmaniose en France.

#### *Vœu émis par la Société.*

La Société de Pathologie Exotique attire l'attention de M. le Ministre de la Santé Publique et de M. le Ministre de l'Agriculture sur les cas autochtones de leishmaniose viscérale humaine (kala-azar) et de leishmaniose canine qui sont observés depuis plus de dix ans dans les régions du sud-est de la France.

Elle émet le vœu qu'une enquête méthodique puisse faire connaître la fréquence et la distribution géographique exacte de la leishmaniose humaine et de la leishmaniose canine.

Elle émet également le vœu qu'une commission comprenant des microbiologistes, des médecins, des vétérinaires, soit constituée au Ministère de la Santé Publique. Cette commission serait chargée :

1° De préciser les recherches qui devraient être entreprises sur les rapports des leishmanioses humaine et canine et sur leurs modes de transmission ;

2° De rédiger une notice destinée aux praticiens ;

3° D'étudier les mesures qui pourraient arrêter le développement des leishmanioses en France.

### Election d'un membre titulaire.

M. A. URBAIN est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés.

---

## Communications

---

### Infection à paratyphique A présentée par un nourrisson à Brazzaville,

Par A. SICÉ et R. BOISSEAU.

Aux premiers jours du mois de mars, époque pénible et chaude de cette saison, un nourrisson de six mois, présentait brusquement un syndrome grave de gastro-entérite, caractérisé par une température élevée (40°5), des selles nombreuses et fréquentes, muco-grumeleuses, verdâtres et sanguinolentes, à odeur fade. L'abdomen était tendu, douloureux; l'enfant était angoissé, sans sommeil.

Élevé au lait condensé sucré, ayant ses repas réglés, convenablement répartis, l'enfant, fille d'un médecin, bénéficiait, dans les soins d'hygiène qui lui étaient dispensés, d'une surveillance attentive.

Les examens du sang ne révélaient ni mononucléose, ni hématozoaires.

Les selles examinées, aussitôt l'émission et à l'état frais, montraient de nombreux leucocytes, une flore microbienne considérable, des bacilles mobiles, d'autres immobiles. Pas d'amibes; pas d'œufs d'helminthes. La plupart de ces microbes prenait le GRAM, à la coloration. Eu égard aux cas assez nombreux de dysenterie à Shiga, traités dans la formation indigène, dont était chargé le médecin, on procéda à une coproculture.

En boîte de PETRI, sur gélose lactosée tournesolée, poussent de grosses colonies rouges et, parmi elles, bien isolées, des colonies bleues à surface crémeuse. L'une de ces colonies, après examen à l'état frais, est portée en bouillon nutritif. Au bout de 24 heures, la culture est abondante, milieu uniformément trouble, opaque; à sa surface, on distingue une pellicule centrale, mince; par agitation, ondes épaisses ne paraissant pas moirées. Odeur peu marquée.

A l'état frais, bacille très mobile, court; il est GRAM négatif, ses extrémités sont arrondies, un espace clair central.

Ensemencé sur gélose inclinée et sur les milieux différentiels, il présente des caractères biochimiques qui permettent de l'identifier à un paratyphique A; les réactions de séro-agglutination confirment ce diagnostic.

Action pathogène expérimentale. Un cobaye de 585 g., reçoit dans la cavité péritonéale une injection de 0,5 d'une culture de 24 h. sur gélose, diluée dans du sérum physiologique et, meurt en 18 h. Au point d'inoculation, œdème et fausses membranes, vascularisation intense des téguments, suffusions sanguines et piqueté hémorragique, par plaques. A l'ouverture de la cavité péritonéale, écoulement d'un liquide purulent, péritoine très vascularisé; gros intestin œdématié; intestin grêle dilaté, rempli de matières diarrhéiques. Foie pâle. Le sang du cœur est riche en bacilles.

L'enfant guérit de cette infection grave, après d'alarmantes péripéties. La cause efficiente ne put être exactement fixée. Elle ne parut pas découler d'imprudences: biberons et tétines étaient bouillis et conservés dans de l'eau bouillie; le lait condensé sucré était dilué avec de l'eau bouillie. La boîte de lait incriminée ne put être bactériologiquement étudiée, avec des garanties suffisantes.

Cette observation a cependant son utilité: les nourrissons se font de plus en plus nombreux, à Brazzaville, il est bon de savoir que le paratyphique A, qui n'y avait pas été rencontré jusqu'ici, peut être la cause de certaines infections gastro-intestinales graves. L'hygiène de l'alimentation et sa surveillance doivent être l'objet de rigoureuses précautions.

*Institut Pasteur de Brazzaville.*

### Séro-diagnostic de la lèpre par l'agglutino-sédimentation des globules rouges de mouton formolés,

Par M. C. RUBINO.

*A propos d'une note de M. Max ADANT.*

Nous venons de lire avec intérêt une récente note, à la Société Belge de Biologie, de M. ADANT (1), dans laquelle cet observateur donne les résultats qu'il a obtenus avec quelques sérums de lépreux et d'autres malades, en utilisant la réaction des globules formolés présentée par nous. Sur 14 sérums de lépreux,

(1) MAX ADANT. *Société Belge de Biologie*, Séance du 30 mai 1931. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 30 juin 1931. Travail du Laboratoire de Bactériologie d'Elisabethville. Congo Belge.

il annonce 9 résultats positifs et sur 126 sérums d'autres malades 2 réactions positives chez 2 sujets syphilitiques sans signes apparents de lèpre. En utilisant les proportions indiquées par MARCHOUX et CARO, il obtint 13 résultats positifs sur les mêmes 14 cas de lèpre, mais aussi 8 réactions positives en dehors de la lèpre : 3 syphilitiques, 2 filariens et 3 sujets apparemment normaux. Enfin, en utilisant les proportions de 3 parties de sérum à examiner et 1 partie de suspension globulaire, il a obtenu 13 réactions positives sur les 14 cas de lèpre et seulement 5 dans les 126 autres sérums examinés.

Ces résultats, qui sont en désaccord avec ceux que nous et d'autres expérimentateurs ont obtenus, doivent être attribués à l'emploi de notre première technique.

Celle-ci, publiée dans la *Revista Medica del Uruguay* en septembre 1926, comportait seulement l'utilisation d'une suspension de globules de mouton formolés à 10 0/0 pendant 24 h., puis lavés et suspendus dans le double du volume originel du sang utilisé par addition d'eau physiologique. Le sérum à examiner était mélangé à parties égales avec cette suspension.

Cette technique qui a été utilisée par M. ADANT, s'est montrée quelquefois suffisante, mais souvent incertaine.

En effet, peu après la publication de nos premiers travaux, nous trouvâmes qu'un certain nombre de sérums humains provenant de sujets non lépreux peuvent agglutiner, même fortement, les globules frais de mouton et parfois même les globules formolés. Ces sérums, provenant de lépreux et de personnes bien portantes, renferment des hétéro-agglutinines, susceptibles d'agir à la fois sur les globules rouges de mouton normaux et formolés. Ces hétéro-agglutinines ont, presque toujours, une action plus marquée sur les globules naturels.

Une deuxième observation, que nous avons faite, est que tous les moutons ne donnent pas des globules aptes à permettre une réaction convenable.

Ces faits nouveaux m'ont conduit à modifier la technique de la façon suivante. Nous employons simultanément deux suspensions globulaires, en deux séries de trois tubes, l'une de globules formolés et l'autre de globules naturels de même origine. La dose de sérum ajoutée à une égale quantité de 0 cm<sup>3</sup> 20 de suspension globulaire, est de 0 cm<sup>3</sup> 50, 0 cm<sup>3</sup> 25 et 0 cm<sup>3</sup> 10.

La réaction est positive quand l'agglutino-sédimentation se produit seulement sur les globules formolés ou qu'elle se montre nettement plus intense que sur les globules naturels. Une agglutino-sédimentation égale ou plus forte des globules natu-

rels correspond à la présence d'hétéro-agglutinines non spécifiques et doit être considérée comme une réaction négative.

Les principes de cette nouvelle technique ont été déjà exposés, en novembre 1926, à la *Sociedad de Dermatologia y Sifilografia* de Montévidéo, et publiés dans la *Revista Medica del Uruguay*, n<sup>os</sup> 3-4, 1929. Tout dernièrement, elle a été perfectionnée et a fait l'objet d'une note à l'*Académie de Médecine*, présentée par M. le professeur MARCHOUX, *Séance du 2 juin 1931*. De plus, un mémoire, contenant les données expérimentales d'un travail fait au Laboratoire du professeur MARCHOUX, paraîtra prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*. Nous renvoyons à ces publications pour des données plus précises sur la technique.

#### CONCLUSIONS

Les résultats obtenus par M. ADANT, ne correspondant plus à ceux qu'est susceptible de donner l'emploi de notre nouvelle technique, mériteraient d'être repris par le savant Belge.

*Laboratoire de M. le professeur Marchoux à l'Institut Pasteur.*

#### \* Existe-t-il en Indo-Chine plusieurs virus pestiques ?

Par H. JACOTOT.

La démonstration de la pluralité du virus aphteux par Vallée et Carré a incité les chercheurs à étudier cette importante question dans d'autres maladies à virus filtrables. Nous nous sommes proposé de comparer, sous ce rapport, au virus pestique (virus de la peste bovine) que nous utilisons à Nhatrang, des virus provenant du Tonkin, du Laos et de Cochinchine (1). Voici les expériences effectuées et les résultats qu'elles ont donnés.

##### 1<sup>o</sup> Effets respectifs produits chez le veau par l'inoculation expérimentale des divers virus.

Notre premier soin a été de vérifier l'activité des virus de ces trois origines au moment de la réception puis, cela fait et pour en disposer pendant toute la durée des expériences, nous avons

(1) Nous remercions ici MM. CÈBE, COTTIN et VITTOZ qui ont bien voulu se charger de recueillir et de nous adresser ces virus.

employé séparément le virus du Laos et celui de Cochinchine à des passages hebdomadaires de veaux à veaux ; 60 passages ont été effectués avec le virus du Laos, 58 avec celui de Cochinchine ; nous n'avons pu observer les sujets inoculés que pendant une semaine, car ce temps écoulé, leurs organes étaient utilisés à la préparation du vaccin antipestique ; les périodes d'incubation ont été en moyenne de :

3 jours et 5 h. avec le virus du Laos,  
et de :

3 jours et 5 h. avec le virus de Cochinchine ;  
à la même époque, elle était de :

3 jours et 7 h. avec le virus de Nhatrang.

L'hyperthermie maximum avant l'abatage a été en moyenne de :

1°73 avec le virus du Laos ;

et de :

1°67 avec le virus de Cochinchine ;

elle était alors de :

1°65 avec le virus de Nhatrang.

De ces deux points de vue par conséquent on peut enregistrer une très légère supériorité d'action du virus laotien sur les deux autres et du virus cochinchinois sur le virus de Nhatrang.

## 2° La richesse en unités virulentes du sang des sujets selon l'origine du virus.

La teneur en virus du sang des veaux infectés expérimentalement par injection sous-cutanée, ne semble pas dépasser sensiblement 26.000 unités par centimètre cube le septième jour de la maladie ; les expériences que nous avons faites à ce sujet avec le virus de Nhatrang nous ont donné deux résultats positifs sur trois avec la dilution au  $1/25.000^e$  mais toujours des résultats négatifs avec les dilutions supérieures (2 essais avec le  $1/30.000^e$ , 3 avec le  $1/50.000^e$ , 4 avec le  $1/100.000^e$  de centimètre cube).

Nous avons recherché à deux reprises différentes si le sang de veaux inoculés avec le virus de Cochinchine était virulent au  $1/75.000^e$  ; le résultat a été positif une fois et négatif l'autre fois.

Nous avons deux fois aussi éprouvé à ce point de vue le virus du Laos et les deux fois la dilution au  $1/75.000^e$  était avirulente.

La richesse du sang en germes n'a donc pas différé sensiblement, qu'on ait infecté les sujets avec l'un ou l'autre des virus dont nous disposions,

## 3° Expériences d'immunisation croisée.

A. *Essais comparatifs du virus de Nhatrang et du virus du Tonkin.*

a) Inoculation première avec virus de Nhatrang, épreuve ultérieure avec virus du Tonkin.

*Première expérience.* — Le bœuf 1082 a été immunisé le 9 juin 1928 par inoculations simultanées de sérum et de virus de Nhatrang.

Le 27 septembre 1929, on lui inocule 300 cm<sup>3</sup> de sang virulent provenant directement du Tonkin; il ne manifeste aucune réaction.

*Deuxième expérience.* — Le veau BX a été employé au passage du virus de Nhatrang le 16 juillet 1928.

Le 10 octobre 1929, on lui injecte 10 cm<sup>3</sup> de virus de Hanoï (sang d'un veau de passage); le 11, on lui injecte encore 50 cm<sup>3</sup> de sang du même veau; il ne marque aucun trouble.

Pour s'assurer qu'il est bien réfractaire à l'infection pestique on lui prend, 4 jours de suite, 50 cm<sup>3</sup> de sang, les 15, 16, 17, 18 octobre, pour inoculer chaque fois le veau neuf LX; ce veau reste indemne; éprouvé le 13 novembre avec du sang virulent il fera une peste mortelle.

b) Inoculation première avec virus du Tonkin, épreuve avec virus de Nhatrang.

*Première expérience.* — Le veau LP est séro-infecté le 11 octobre 1929 par injections simultanées de virus Hanoï (sang virulent d'un veau de passage) et de sérum (1); il fait une réaction très légère. Le 13<sup>e</sup> jour, on éprouve sa résistance au virus de Hanoï par injection de 2 cm<sup>3</sup> de sang virulent de cette provenance; il ne réagit pas davantage.

Le 20 novembre, on lui injecte 50 cm<sup>3</sup> de virus de Nhatrang (sang du veau de passage 433-B); il ne présente aucun trouble.

*Deuxième expérience.* — Le veau neuf D-788, reçoit le 16 octobre 1929, 1 cm<sup>3</sup> de virus du Tonkin (sang d'un veau de passage); il réagit violemment.

Le 13 novembre, on lui injecte 5 cm<sup>3</sup> de sang du veau 432-B (virus de Nhatrang); il ne manifeste aucun trouble.

B. *Essais comparatifs du virus de Nhatrang et du virus de Cochinchine.*

a) Inoculation première avec virus de Nhatrang; épreuve avec virus de Cochinchine.

(1) Notons que le sérum employé à cette séro-infection et qui s'est montré capable d'atténuer dans la mesure désirée la maladie provoquée par le virus de Hanoï avait été fourni par des bœufs préparés avec du virus de Nhatrang.

*Première expérience.* — Le veau HQ a été inoculé avec du virus de Nhatrang, le 9 juin 1929.

Le 1<sup>er</sup> mars 1930, on lui injecte 200 cm<sup>3</sup> de sang virulent provenant directement de Cochinchine; il ne manifeste aucun trouble.

*Deuxième expérience.* — Le bœuf 1081 a été immunisé le 9 juin 1928, par injections simultanées de sérum et de virus de Nhatrang.

Le 1<sup>er</sup> avril 1930, on lui injecte sous la peau 100 cm<sup>3</sup> de virus de Cochinchine (sang virulent d'un veau de passage); il ne réagit en aucune façon.

b) Inoculation première avec virus de Cochinchine; épreuve avec virus de Nhatrang.

Le veau R-A reçoit le 10 mars 1930, 100 cm<sup>3</sup> de sang virulent provenant directement de Cochinchine; la peste évolue chez lui sous une forme grave mais il guérit néanmoins.

Le 8 avril, on lui injecte 5 cm<sup>3</sup> de virus de Nhatrang; il ne présente aucun trouble.

C. *Essais comparatifs du virus de Nhatrang et du virus du Laos.*

a) Inoculation première avec virus de Nhatrang, épreuve avec virus du Laos.

*Première expérience.* — Le veau P-A a été inoculé avec du virus de Nhatrang le 19 février 1930; il a fait une peste typique suivie de guérison.

Le 23 mai, on lui injecte 200 cm<sup>3</sup> de virus provenant directement du Laos; il ne réagit pas.

*Deuxième expérience.* — Le bœuf 1076 a été immunisé, le 9 juin 1928, par séro-infection (virus de Nhatrang).

Le 31 mai 1930, on lui injecte 40 cm<sup>3</sup> de virus du Laos (sang d'un veau de passage); il ne présente aucun trouble.

b) Inoculation première avec virus du Laos; épreuve avec virus de Nhatrang.

*Première expérience.* — Le veau U-P a été inoculé le 23 mai 1930, avec 100 cm<sup>3</sup> de virus du Laos (sang de provenance directe); il a fait une maladie grave.

Le 25 juin, on lui injecte 50 cm<sup>3</sup> de sang virulent de Nhatrang; il ne réagit pas.

*Deuxième expérience.* — Le veau U-Q a reçu successivement le 24 mai et le 28 juin 1930, 20 cm<sup>3</sup> et 50 cm<sup>3</sup> de virus du Laos; il réagit à la première injection mais de façon fruste (abcès au point d'inoculation).

Le 18 juillet, on lui injecte 50 cm<sup>3</sup> de sang virulent de Nhatrang; il reste indemne.

#### 4° Épreuves avec des virus d'origines déterminées de l'immunité conférée par un antigène d'origine différente.

*Première expérience.* — Les veaux E-691, E-703, E-716, E-725, E-727 ont été vaccinés le 30 mai 1930 ; on leur a injecté pour cela à chacun 15 cm<sup>3</sup> d'un vaccin composé, au toluol, et préparé avec les organes d'un veau préalablement inoculé avec du virus de Nhatrang.

On les éprouve le 18 juin, dans les conditions suivantes : E-725 et E-716 reçoivent chacun 2 cm<sup>3</sup> de virus du Laos (sang de passage) ; E-727 et E-691 chacun 2 cm<sup>3</sup> de virus de Cochinchine (sang de passage) ; E-703, 2 cm<sup>3</sup> de virus de Nhatrang.

Tous restent indemnes.

*Deuxième expérience.* — Le vaccin utilisé ici est un vaccin toluolé préparé avec les organes d'un veau préalablement inoculé avec du virus de Cochinchine.

Ce vaccin a été titré méthodiquement, *in vivo* ; il immunisait solidement le veau de 100-120 kg. à la dose de 2 cm<sup>3</sup>, mais pas à moins.

On vaccine deux veaux AJD, AJE, chacun d'eux recevant 2 cm<sup>3</sup> du vaccin ; 1 mois après on éprouve leur résistance par injection de virus du Laos (sang d'un veau de passage) ; ils résistent l'un et l'autre sans manifester aucune réaction.

#### CONCLUSIONS

Les premières observations rapportées laissent supposer qu'il existe entre les divers virus que nous avons étudiés de légères différences d'action sur l'organisme du veau ; il n'est pas surprenant en effet que, comme la plupart des microbes pathogènes, l'agent de la peste bovine soit susceptible de variations d'activité ou d'agressivité ; mais par contre, de ce que nous avons exposé ensuite, on peut conclure que les souches virulentes originaires du Laos, du Tonkin et de la Cochinchine ne différaient pas, quant à leurs qualités immunologiques du virus de Nhatrang.

Au surplus, on remarquera que chacune des souches étudiées avait bénéficié antérieurement, dans son habitat, de conditions très favorables à l'acquisition éventuelle d'une individualité propre ; le virus de Vientiane avait subi 250 passages sur porcs laotiens avant de nous être adressé ; le virus de Hanoï, prélevé dans un foyer de peste bovine du delta tonkinois en 1928, avait subi 50 passages sur des veaux achetés dans la région et par conséquent provenant d'élevages du Nord de l'Indo-Chine ou de la Chine ; le virus de Cochinchine, recueilli lui aussi dans un foyer, sur un buffle, pouvant être considéré comme provenant d'une souche qui s'entretient depuis plusieurs années dans les

troupeaux du Sud-indochinois ; enfin notre virus n'a eu pour hôtes, depuis plus de 10 ans, que des animaux des régions voisines de Nhatrang (Khanh-Hoa, Binh-Thuân et Phu-Yên).

Du fait que ces 4 souches virulentes sont restées des antigènes identiques les uns aux autres, on peut induire qu'elles étaient, de ce point de vue, inaptées à subir des transformations durables ; et cette constatation autorise à penser qu'il n'existe qu'un seul virus pestique dans les divers pays infectés de peste bovine.

*Institut Pasteur de Nhatrang  
(Indo-Chine).*

### **Le plasmocyte de UNNA est capable de se transformer en cellule spumeuse à lipoïdes,**

Par A. ALEXEIEFF.

Dans un travail paru en 1926 j'ai montré que les macrophages de l'intestin diffèrent du type ordinaire de macrophages (monophages) : en effet les macrophages intestinaux dérivent des cellules plasmatiques d'Unna, d'où le terme de plasmophages que j'ai proposé pour ces macrophages.

Les plasmocytes proviennent de petits éléments dont le noyau est pourvu de un ou deux nucléoles ; de même que MAXIMOFF, j'avais admis que c'étaient de petits lymphocytes. Cependant de nouvelles observations m'ont amené à renoncer à cette manière de voir. En effet, j'ai pu me convaincre que le noyau des lymphocytes est dépourvu de nucléole. D'autre part, j'ai observé que les plasmocytes de l'intestin sont capables de devenir cellules spumeuses à lipoïdes, propriété qui jusqu'ici n'a été observée que pour les éléments réticulaires.

Cette dernière constatation a été faite dans un cas de dysenterie amibienne ; ici je me bornerai à exposer quelques données cliniques essentielles.

SARKISSIAN (Noubar), arménienne, âgée de 63 ans, malade depuis 4 mois. Selles liquides, contiennent du sang, 4-5 fois par jour. A l'examen microscopique on y constate la présence de nombreuses *Entamoeba histolytica* (hématophages), des neutrophiles dont une partie présente la pseudopycnose ; pas d'éosinophiles. De rares cristaux de CHARCOT-LEYDEN n'ont été vus qu'après la guérison. Celle-ci a été obtenue très vite, après

trois jours de traitement (émétine et yalren). Pas de leucocytose dans le sang. Pas de sucre dans les urines. La cholestérine dans le sang total, 275 mg.; la constatation de cette hypercholestérinémie est importante comme nous le verrons plus loin.

Parmi les nombreux plasmophages qui étaient présents dans les selles avant le traitement spécifique, certains se distinguaient déjà *in vivo*, par le fait qu'ils étaient bourrés de granules de taille uniforme, assez réfringents. Ces granulations se dissolvent entièrement dans l'alcool et le xylol et alors nos plasmophages apparaissent avec une structure alvéolaire des plus nettes; on a l'aspect spumeux si caractéristique des cellules lipoïdes telles qu'on les observe dans la splénomégalie de GAUCHER ou bien dans la lipémie diabétique. Les blocs de chromatine (le plus souvent le noyau est déjà fragmenté) sont tantôt placés au centre de la cellule, tantôt à sa périphérie. Dans les préparations colorées avec l'hématoxyline ferrique, les travées qui séparent les alvéoles dans ces cellules prennent une teinte jaunâtre bien différente de la teinte gris d'acier violacé que présentent les plasmophages non chargés de lipoïdes. Tandis que dans les plasmophages de cette dernière catégorie on trouve souvent des neutrophiles et des éosinophiles ingérés, les inclusions de cette sorte sont exceptionnelles dans les plasmophages spumeux, leur activité phagocytaire est par conséquent très faible.

A quelle cause peut-on attribuer cet emmagasinement électif de lipoïdes dans les plasmophages de notre malade? Il ne s'agit pas ici de la maladie de GAUCHER, ni de lipémie diabétique (à propos de cette dernière affection se rappeler le cas de FAHR, où les cellules spumeuses étaient principalement localisées dans les ganglions mésentériques). L'hypercholestérinémie que nous avons signalée plus haut doit sans aucun doute jouer un rôle important dans cette stéatose des plasmophages intestinaux. C'est là du reste un processus qui se rencontre très rarement : je ne l'ai observé qu'une fois.

Comme on sait, l'évolution en cellules spumeuses est caractéristique pour les éléments réticulo-endothéliaux et ne se rencontrerait nulle part ailleurs. Ainsi nous sommes amenés à admettre que le plasmocyte d'UNNA est un élément du réticulo-endothélium. Cependant nous devons ajouter que l'élément initial dont provient le plasmocyte d'UNNA présente des caractères assez peu nets : on pourrait l'interpréter également comme un lymphoblaste ou bien comme un élément du mésenchyme non différencié. En tout cas, nous venons de montrer que les

Schaumzellen d'Unna sont en réalité des cellules bourrées de lipoïdes.

Ajoutons que la transformation en cellule spumeuse peut avoir lieu très tôt : j'ai rencontré des plasmophages mesurant seulement  $9\ \mu$  de diamètre et dont le noyau n'avait pas encore subi le caryorrhexis, cependant tout le cytoplasme de ces cellules était devenu spumeux.

*Institut tropical d'Arménie.*

### Résultats éloignés du traitement de la trypanosomiase humaine à forme méningée par la tryparsamide,

Par M. VAUCÉL et R. BOISSEAU.

Si tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître les merveilleux résultats obtenus par la tryparsamide dans le traitement de la trypanosomiase méningée, beaucoup doutent encore de la validité des guérisons cliniques apparentes, même appuyées par le retour du liquide céphalo-rachidien à sa composition normale (leucocytose et albuminose).

Il n'est donc pas sans intérêt de rechercher et de faire connaître quel a été le sort des individus dont le traitement a déjà fait, dès son achèvement, l'objet de communications antérieures.

Dans ce but, les médecins de l'Institut Pasteur de Brazzaville se sont efforcés de conserver en observation, au moyen de visites périodiques avec contrôle du sang et du liquide céphalo-rachidien, le plus grand nombre possible de malades.

D'une façon générale, les indigènes se plient assez volontiers à cette discipline dont ils ont apprécié les avantages et bien des dispensaires européens où se traitent les affections chroniques envieraient cette régularité des consultants.

Les premiers résultats intéressants, obtenus à Brazzaville en 1924-1925, ont été publiés par LAIGRET (1). Les mêmes malades revus par LEDENTU, l'année suivante, ont fait l'objet d'une nouvelle publication (2). Enfin LEDENTU et l'un de nous ont fait connaître à leur tour les résultats du traitement de l'année 1926 (3).

(1) LAIGRET. *Annales Institut Pasteur*, Paris, mars 1926, p. 174.

(2) LEDENTU. *Annales Institut Pasteur*, Paris, septembre 1927, p. 982.

(3) LEDENTU et VAUCÉL. *Annales Institut Pasteur*, novembre 1927, p. 1200.

Beaucoup de ces malades traités de 1924 à 1926 fréquentent encore le laboratoire de Brazzaville.

Les résultats acquis depuis 5 à 6 ans peuvent, croyons-nous, être considérés comme définitifs.

| Malades traités en 1925-1926     |                                                | Résultats acquis en 1931 |              |                     |              |                                           |
|----------------------------------|------------------------------------------------|--------------------------|--------------|---------------------|--------------|-------------------------------------------|
|                                  |                                                | Succès                   | Amélioration | Rechutes (L. C. R.) | Décès        | Disparus                                  |
| 1 <sup>re</sup> période          | 16 succès                                      | 13                       | —            | —                   | —            | 3 (bon état)                              |
| 2 <sup>e</sup> période au début  | 30 succès<br>1 douteux<br>2 échecs             | 11<br>—<br>—             | 1<br>—<br>—  | —<br>—<br>—         | —<br>1<br>—  | 18 (bon état)<br>—<br>2 (mauvais état)    |
| 3 <sup>e</sup> période confirmée | 51 succès<br>2 a améliorations<br>9 rechutes   | 29<br>—<br>3             | 2<br>—<br>—  | 1<br>—<br>—         | 1<br>—<br>4  | 18 (bon état)<br>2<br>2 (mauvais état)    |
| 2 <sup>e</sup> période avancée   | 47 succès<br>10 a améliorations<br>22 rechutes | 26<br>3<br>2             | —<br>1<br>—  | —<br>—<br>—         | —<br>2<br>15 | 21 (bon état)<br>4<br>5 (mauvais état)    |
| 2 <sup>e</sup> période terminale | 6 succès<br>1 amélioré<br>2 échecs             | 5<br>—<br>—              | —<br>—<br>—  | —<br>—<br>—         | —<br>—<br>4  | 1<br>1 (mauvais état)<br>1 (mauvais état) |
| Total . . .                      | 199 malades                                    | 92                       | 4            | 1                   | 24           | 78                                        |
|                                  |                                                | 121 malades              |              |                     |              |                                           |

### CONCLUSIONS

Ces résultats éloignés confirment les premières conclusions de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

1<sup>o</sup> Le traitement par la tryparsamide fait espérer la guérison définitive d'un grand nombre de malades ;

2<sup>o</sup> La tryparsamide donne « tout ou rien ». Le retour du liquide céphalo-rachidien à la normale après un traitement continu, totalisant au moins 0 g. 40 de médicament par kilogramme de poids du malade, est généralement définitif ;

3° Après échec de la médication, rechute, ou même simple amélioration, le pronostic est grave, généralement fatal.

4° Traitée par la tryparsamide, bien observée et contrôlée, la trypanosomiasse humaine à forme méningée apparaît maintenant comme une affection du névraxe facilement et heureusement modifiable.

*Institut Pasteur de Brazzaville.*

M. A. SICÉ. — Les constatations de VAUCÉL et BOISSEAU sont aussi intéressantes qu'utiles; elles nous permettent d'apprécier les effets du traitement de la trypanosomiasse nerveuse par la tryparsamide, sanctionnés par l'épreuve du temps, la seule qui compte. Le pourcentage des succès ne saurait assurément pas atténuer les échecs. Mais, entre le « tout ou rien » que formule l'une de leurs conclusions, il y a place, à mon avis, pour un ensemble de malades, dont les lésions de méningo-encéphalite, dépassant nos moyens d'action, parce que trop étendues ou trop anciennes, ne sont qu'imparfaitement influencées par la tryparsamide. Mais, le traitement particulier, qu'indique et réclame chaque cas individuel, amène des améliorations, cliniques et physio-pathologiques, que l'on ne peut contester et qui ne sont pas négligeables. Ces améliorations peuvent n'être que transitoires, elles peuvent aussi — et elles ne sont pas rares — persister de longs mois, assurant au malade une survie appréciable qui n'est pas à mépriser. Ce n'est certes pas « tout », ce n'est pas non plus « rien ».

Il n'est pas à ma connaissance d'échecs immédiats, primitifs, totaux, de la tryparsamide appliquée à la trypanosomiasse nerveuse. Généralement, au premier contrôle trimestriel, la réaction leucocytaire a très notablement diminué, le taux de l'albumine, qui peut être encore élevé, a néanmoins baissé. Il y aurait intérêt à rapporter les observations de ces échecs immédiats et absolus du traitement par la tryparsamide.

### Le traitement standard de la maladie du sommeil.

Par M. MURAZ.

Le mois dernier, M. le professeur MESNIL a bien voulu m'indiquer l'utilité qu'il y aurait dans la rencontre, à la séance du 8 juillet, des médecins qui, en Afrique Equatoriale Française et au Cameroun, se sont particulièrement et longuement occupés

de la trypanosomiase (JAMOT, LEDENTU, SICÉ, moi-même), médecins qui se trouvent en France en ce moment.

De leurs échanges de vues, une unité de doctrine peut se dégager qui favorisera grandement prophylaxie et thérapeutique, mais surtout, servira au mieux la prophylaxie administrative dans les zones intercoloniales (rives du Logone, Haute-Sangha...).

Ne pouvant, à mon vif regret, me rendre le 8 juillet au siège de notre Société, j'ai l'honneur de vous adresser la communication ci-dessous.

Depuis trois ans, sous les ordres des médecins généraux CONDÉ et LECOMTE, j'ai travaillé en Afrique Equatoriale à une réorganisation du Service de la maladie du sommeil dont le besoin se faisait impérieusement sentir. J'ai prolongé mon dernier séjour colonial afin de l'achever et, en avril dernier, ce programme pouvait être considéré comme rempli. Il a abouti à trois situations principales :

L'augmentation du personnel par collaboration plus effective que par le passé des médecins de l'A. M. I. Collaboration à effet réciproque, les médecins du service de la trypanosomiase devant obligatoirement assurer l'A. M. I. dans leur secteur (Circulaire du Gouverneur Général du 21 mars 1929).

La distribution du service en 28 secteurs de prophylaxie.

La création de 60 centres de traitement où les malades reçoivent, *au moins*, une « cure-standard » annuelle de 12 injections de 270 F. ou de tryparsamide après diagnostic par rachicentèse.

Dans ma communication du 12 mars 1930 (*Bull. Soc. Path. exot.*, n° 3, 1930), j'annonçais, pour la fin de l'organisation du service, la publication de deux cartes (contaminations totales, contaminations nouvelles) ainsi que celle des premiers résultats obtenus. Dans un mémoire que je ferai prochainement paraître, figureront ces cartes et ces chiffres. Ils montreront l'augmentation progressive du nombre des malades, non significative d'une plus mauvaise situation mais d'une lutte plus complète et mieux comprise. Cette augmentation s'accusera vraisemblablement pendant un an ou deux encore, jusqu'à ce que des zones qui passaient pour indemnes, et dont la nouvelle organisation entreprend la prospection méthodique, soient entièrement connues.

Mais je veux donner ici, succinctement, la valeur de l'effort prophylactique et thérapeutique produit en Afrique Equatoriale Française au cours de l'année 1930 ainsi que la mise au point du recensement des trypanosomés le 1<sup>er</sup> janvier 1931 :

Résumé des opérations effectuées dans les secteurs de prophylaxie contre la maladie du sommeil en A. E. F., au cours de l'année 1930.

|                                                               |                                      |           |
|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------|-----------|
| Indigènes examinés . . . . .                                  |                                      | 1 099.436 |
| Ponctions lombaires . . . . .                                 |                                      | 30.480    |
| Injections trypanocides . . . . .                             |                                      | 144.168   |
| Journées                                                      | Centres de trypanosomés . . . . .    | 792.186   |
| d'hospitalisation.                                            | Centres adjacents d'A. M. I. . . . . | 134.840   |
| Consultations                                                 | Foraines . . . . .                   | 52.972    |
| (A. M. I.)                                                    | Près des Centres . . . . .           | 111.492   |
| Vaccinations (par les équipes des secteurs)                   |                                      | 320.798   |
| Recensement des trypanosomés au 1 <sup>er</sup> janvier 1931. |                                      | 47.260    |

J'ai rencontré dernièrement le médecin lieutenant-colonel JAMOT et nous avons échangé quelques idées. Voici les miennes, telles que les ont faites 12 années vécues non pas dans un grand centre colonial, mais dans les 4 colonies du groupe de l'Afrique Equatoriale Française (Moyen-Congo, Gabon, Oubangui, Tchad) dont j'ai, à plusieurs reprises, inspecté les secteurs.

1<sup>o</sup> *Deux méthodes.* — Il y a deux types de prophylaxie et de thérapeutique à appliquer contre la maladie du sommeil. L'un dans la ville, l'autre dans la brousse. Elles sont très différentes et on ne saurait trop le répéter.

En ville, où l'on ne traite qu'une minorité de trypanosomés, cures indéfinies, coupées de rachicentèses de contrôle jusqu'à amélioration nette des malades. Essais de sels nouveaux sur des individus hospitalisés dans les meilleures conditions.

En brousse, *pour toucher le plus possible de sujets*, standardiser notre action et la limiter, dans l'état actuel des choses, à 12 injections annuelles. SICÉ, soutenu par M. LEGER, se sont inscrits en faux contre cette thèse. A mon sens, ils sont dans l'erreur *parce que les budgets dont nous disposons pour notre lutte sont insuffisants et le seront toujours pour l'application d'une thérapeutique idéale* telle que la préconise SICÉ.

En effet, le seul traitement réduit à 12 injections annuelles (qui, à condition de diagnostics précoces, sauvera la majorité des malades, et j'estime qu'il faut raisonner ainsi sur le plan social), le seul « traitement-standard » appliqué dans un centre de traitement (Madingou, Moyen-Congo) coûte 200.000 francs (1), cette somme ne correspondant qu'à la nourriture des malades.

(1) Argument valable pour quelques années encore, le système des plantations entretenues par les malades, ou celui des « prestations-de-vivres », se révèlent insuffisants. Du centre de Madingou relèvent 1.639 trypanosomés. Avec une prime journalière de 1 fr. 25, leur « cure-standard » de 12 injections (99 jours) revient à :  $1,25 \times 1.639 \times 99 = 202.826$  francs.

Je n'ajoute à ce prix ni la dépense en médicaments, ni celle en personnel, fort importantes. Multiplions cette somme de 200.000 par 60 (60 centres). Nous obtenons une dépense annuelle de 12 millions (à réduire un peu, la cherté des vivres étant variable) dans le calcul de laquelle n'entrent pas les frais de l'organisation elle-même.

Que serait ce chiffre si, en chaque centre de traitement, devaient être appliqués les traitements de longue haleine (6 mois, 8 mois, 1 an), les seuls qu'admettent mes camarades LEGER et SICÉ ?

Il serait de l'ordre de dizaines de millions, crédits dont un service médical spécialisé ne disposera *jamais*, à l'heure actuelle surtout, si pleine de difficultés financières.

Une thérapeutique idéale étant irréalisable, faut-il, devant 50.000 sommeilleux, soigner parfaitement 1.000 malades à Brazzaville et se désintéresser à peu près des 49.000 autres trypanosomés répartis dans les secteurs de l'Afrique Equatoriale Française. Je crois indispensable de poser nettement cette question dans un tel débat, pour s'arrêter; définitivement, à une bonne règle, à une règle, je le répète, d'action sociale et non individuelle.

2° *Sels employés*. — Ecartant émétique, 914, moranyl, ... on s'est arrêté en Afrique Equatoriale Française, pour cette thérapeutique standardisée, au 270 F. pour les « première période », à la tryparsamide pour les « deuxième période », la série étant toujours précédée d'une injection stérilisante d'atoxyl.

D'une façon générale, les médecins de secteurs (ceux qui œuvrent sur place, qui traitent des milliers de malades, ceux dont on doit tenir compte des observations) m'ont presque tous résumé ainsi les inconvénients du 270 :

sel plus douloureux que l'atoxyl,  
dissolution difficile, même au 1/10<sup>e</sup>,  
posologie délicate, impossible à confier, comme celle de l'atoxyl, à un bon infirmier indigène,  
quelques légers troubles d'intolérance (vomissements).

Malgré cela, il est indiqué de persister à employer le 270, jusqu'à l'apparition d'un sel d'application plus simple, puisque sa tenue thérapeutique est meilleure que celle de l'atoxyl.

Au sujet de ce dernier, je note cependant (j'y reviendrai plus tard) qu'on s'est par trop hâté de le condamner. SICÉ a fait à plusieurs reprises le procès des 6 injections trypoxyliques de BLANCHARD et LAIGRET. J'ai trouvé cependant au Gabon (sur l'Ogôoué, vers Lastoursville) des malades n'ayant reçu qu'une

série de 6 injections d'atoxyl et parfaitement stérilisés 3 ans après.

Pour le présent, l'atoxyl est réservé, en 6 injections après P. L. déterminant la première période, aux seuls malades vivant aux confins des secteurs, trop loin des centres de traitement.

La tryparsamide est unanimement reconnue comme un sel de premier ordre, dans la deuxième période, par les médecins de secteurs. Pour éviter des cas d'arséno-résistance (non rares : malades présentant des trypanosomes dans le sang périphérique après 5 injections de tryparsamide), la série est toujours précédée d'une injection stérilisante faible d'atoxyl.

3° *La ponction lombaire est-elle indispensable ?* A vrai dire, JAMOT, il y a quelques jours, m'a posé la question sous une forme différente : « Est-il indispensable de pratiquer préalablement une rachicentèse pour soigner un cas de trypanosomiase ? »

Pour offrir, je le répète, au plus grand nombre possible de malades des chances de guérison, j'ai pris position depuis longtemps en préconisant, dans un but social, un « traitement-standard ».

Discriminant à coup sûr les 2 périodes de l'affection, la P. L. est la base indispensable de cette thérapeutique collective.

En effet, obligés de rejeter un traitement long et souvent parfait, nous sommes de plus regrettablement limités dans notre action par des facteurs différents mais qui ne varieront guère avec le temps : cadres étroits, crédits mesurés.

Il faut donc aller vite en frappant fort.

Il faut en conséquence élever le seuil posologique *jusqu'à sa limite permise*, dans la pleine connaissance de l'intégrité des centres nerveux des sujets traités.

Seule, la P. L. donne cette assurance.

A quoi JAMOT objecte : « Mais si j'applique à tous mes malades un traitement de deuxième période, je ne cours plus le risque que vous envisagez ».

Mais ce traitement, — que j'appellerai bivalent, — est certainement un traitement « de garantie », une série prudemment conduite, qui doit tenir compte de la fragilité *possible* de cellules nerveuses altérées. Dans des cas de première période, il peut donc n'être pas le traitement « d'attaque » qu'il serait opportun d'appliquer pour tendre à une cure rapide, solide, tactique que par contre on peut sûrement employer après la réponse donnée par la rachicentèse.

De plus, ce traitement bivalent n'est pas utilisable en Afrique Equatoriale Française, où, — je l'ai dit plus haut, — des trypanosomés subissent encore la cure atoxylique des 6 injec-

tions. La P. L. les ayant classés en première période, une forte posologie, permise dans ce seul cas, leur donne bien des chances d'incliner vers la guérison (1).

Comme je l'ai fait ailleurs, j'insiste à ce propos sur la dispersion des foyers endémiques en Afrique Equatoriale Française, donc sur la difficulté d'imposer à *tous* les malades un plan thérapeutique, si simplifié soit-il. Chose moins malaisée au Cameroun, quoique toujours très compliquée, puisque la maladie du sommeil ne sévit qu'au centre et au nord de cette colonie.

Enfin, à propos d'un traitement bivalent qui supprime la complication de la rachicentèse, — car c'en est une grande, — il resterait encore à discuter longuement de la pénétration et de l'adaptation optima d'une série invariable de mêmes sels à des milieux différents, le sang et le tissu nerveux, envahis par un même parasite.

### Observation d'un cas de leishmaniose canine cutanée rappelant le bouton d'Orient,

Par L. CHAILLOT et L. SAUNIE.

Si la leishmaniose viscérale du chien est une maladie connue dont l'étude a pu être faite très complètement, il n'en est pas de même de la forme externe ou tégumentaire de cette affection, laquelle paraît être relativement rare, si l'on n'en juge que par le nombre restreint des observations relevées jusqu'à ce jour.

Il semble cependant que dans les pays où règne le bouton d'Orient cette affection se rencontre avec une certaine fréquence. MANSON et GOMBAULT rapportent que, dans ces régions, les chiens sont souvent porteurs d'ulcères comparables à ceux de l'homme et dont l'agent causal serait la leishmania ; à Téhéran, en particulier, 40 à 50 o/o des chiens errants présenteraient de semblables lésions, dans lesquelles, en 1913, NÉLIGAN découvrit la présence de corps de LEISHMAN.

(1) Je me suis souvent demandé si ces « première période » qui, après un traitement de 6 injections d'atoxyl ont évolué vers la deuxième période, avaient bien été préalablement classées par la P. L. (Rechutes sanguines au bout de 9 à 12 mois : de 4 o/o (Tchad) à 9,08 o/o à Brazzaville, et même à 23 o/o à Pointe-Noire). La diversité de ces pourcentages semble indiquer une imprécision dans le diagnostic (*Diagnostic clinique* de la première période dans des cas qui eussent donné par la P. L., une deuxième période au début).

YAKIMOFF et SCHOKKOR, en 1914, signalèrent la maladie au Turkestan ; et décrivirent un parasite de dimensions anormales auquel ils donnèrent le nom *L. Tropica*, var. *canina*.

Depuis, l'affection a été vue en Algérie, dans la région du Tell, par E. SERGENT, E. GUEIDON, A. BOUQUET et A. CATANEI (1), puis par DONATIEŃ, LESTOQUARD et PARROT (2), chez un chien dont le parasitisme cutané était plus accentué que celui des organes profonds.

Dans le midi de la France, ORIOL (3) a étudié une manifestation cutanée fréquente de la leishmaniose canine, se traduisant par une dermite furfuracée chronique et parfois par des ulcères de la conque auriculaire ; mais ces dernières lésions, qui semblent plutôt être le résultat de grattages du malade que de l'action directe du parasite, ne paraissent pas avoir des rapports certains avec le bouton d'Orient classique ; « le catarrhe n'existe pas dans cette affection qui est une dermatite sèche ».

Dans le proche Orient, la leishmaniose tégumentaire canine sévirait à l'état endémique en Irak, à Bagdad, où d'après C. R. CHADWICK et C. Mc HATTIE (4), sa fréquence serait comparable à celle rencontrée chez les chiens de Téhéran. Ces auteurs insistent sur un fait particulièrement intéressant, c'est qu'ils n'ont jamais observé chez le chien de cas de leishmaniose interne, pas plus à Bagdad qu'à la frontière persane ; ils ajoutent que le parasite ressemble à *L. tropica*.

L'existence de la leishmaniose cutanée du chien ne paraît pas jusqu'alors avoir été observée au Levant français. Le cas que nous décrivons fut relevé à Beyrouth même, sur un chien de 4 ans, importé de France depuis 2 ans, et n'ayant jamais quitté la région.

L'état général du malade est excellent, mais, depuis quatre mois environ, il présente sur la face interne de la conque des deux oreil-

Les indications bibliographiques antérieures à 1917 ont été empruntées à l'ouvrage suivant : A. LAFERAN, *Leishmanioses*, Masson et Cie. Paris 1917, pp. 344-346.

(1) E. SERGENT, E. GUEIDON, A. BOUQUET et A. CATANÉI. — Existence de la leishmaniose cutanée chez un chien dans une localité du Tell Algérien où le bouton d'Orient est endémique chez l'homme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, mai 1924, p. 360.

(2) DONATIEŃ, LESTOQUARD et PARROT. — Parasitisme anormal dans un cas de leishmaniose du chien. *Bull. Soc. Path. Exot.*, avril 1929, p. 252.

(3) H. ORIOL. — Leishmaniose et Dermite furfuracée du chien. — Thèse de Doct. Vétér., Lyon 1926.

(4) C. R. CHADWICK et C. Mc HATTIE. — Notes on cutaneous Leishmaniasis of Dogs in Irak. *Trans. R. Soc. Trop. Méd. a. Hyg.*, t. XX, n° 7, mars 1927, pp. 422-432.

les, des plaies très prurigineuses qui l'incitent à se gratter et à secouer la tête fréquemment et qui sont restées rebelles à tout traitement. Ces lésions sont constituées par une série d'ulcères confluents recouverts d'un placard croûteux laissant sourdre à la pression un liquide séro-purulent peu abondant, d'odeur fétide. La périphérie, de couleur rouge foncé, montre, quelques nodules papuleux, non encore ulcérés, de la grosseur d'une lentille ; sans réaction lymphatique de voisinage.

L'examen microscopique de l'exsudat, sur frottis coloré au MAY-GIEMSA, révèle une abondance extrême de corps de LEISHMAN ; ces organismes, de forme ovoïde, sont pour la plupart intra-cellulaires et se présentent avec tous les caractères de *Leishmania tropica* : leurs dimensions moyennes, qui sont de 3 à 5  $\mu$  pour le grand diamètre et de 2  $\mu$  environ pour le petit, les différencient nettement des parasites décrits par YAKIMOFF et SCHOKKOR.

Les ensemencements sur milieu NNN de la sécrétion purulente, prélevée au niveau des boutons non ouverts, donnèrent des formes flagellées, mais nos essais de repiquage restèrent malheureusement sans résultat, de même que nos tentatives de transmission de l'affection aux différents animaux de Laboratoire.

La recherche du parasite dans le sang périphérique fut infructueuse malgré la multiplicité des examens opérés.

La réaction du formol, bien que ne présentant aucun caractère spécifique, pratiquée à des temps différents de l'évolution de la maladie, fut toujours régulièrement positive.

Nous basant sur les résultats obtenus par ZDRODOWSKI et VOSKRESSENSKI dans leurs études sérologiques sur les relations possibles entre les différentes espèces de *Leishmania*, le sérum de notre malade fut examiné vis-à-vis de *Leishmania Donovanii* (souche canine) et *Leishmania tropica* (souche humaine), nous employâmes la méthode de fixation de l'alexine de BESREDKA (1) avec des antigènes préparés suivant le procédé de ZDRODOWSKI et VOSKRESSENSKI (2), mais sans addition de formol. Par ailleurs, nous fîmes parallèlement, à l'aide de la même technique, des recher-

(1) ACH. URBAIN. — La réaction de fixation appliquée au diagnostic de certaines maladies microbiennes ou parasitaires communes à l'homme et aux animaux. Editions de la *Revue de Path. Comp. et d'Hygiène générale*, Paris 1917, p. 209.

(2) ZDRODOWSKI et VOSKRESSENSKI. — Essais de séro-diagnostic et de l'analyse sérologique de la leishmaniose viscérale, humaine et canine au moyen de la réaction de fixation de l'alexine., *Bull. Soc. Path. Ex.*, n° 10, 1930, pp. 1028-1043.

ches sur les propriétés d'un sérum de cheval trypanosomé à l'égard des mêmes antigènes.

Après avoir répété nos expériences, les observations que nous avons faites peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Le sérum du malade a donné une réaction de fixation nettement positive avec *L. Donovanii* et *L. tropica*, sans qu'il ait été permis d'établir de différenciation d'électivité entre ces deux parasites.

2° Le sérum du sujet atteint de Trypanosomiase n'a jamais fixé l'alexine en présence d'un antigène leishmanique.

De ces données, il est difficile de tirer des conclusions définitives, mais ces faits que nous rapportons, et qui s'accordent pleinement avec les constatations faites, d'abord par NOGUCHI, puis par ZDRODOWSKI et VOSKRESSENSKI (2), au sujet de la spécificité de la réaction de la fixation à l'égard des différentes espèces de flagellés, laissent entrevoir des possibilités d'applications pratiques de la méthode au diagnostic des affections dues à ces parasites.

Bien que le problème des rapports épidémiologiques entre les leishmanioses humaines et canines reste encore irrésolu, il y a lieu cependant de rapprocher nos observations de celles faites par ZDRODOWSKI et VOSKRESSENSKI qui, au cours de leurs importants travaux, réussirent à identifier 3 types sérologiques différents dans le groupe des *Leishmania* canines. Un type D, complètement identique à *L. Donovanii*, un autre T, analogue à *L. tropica*, et enfin un type intermédiaire indifférencié (D. T.). Dans le cas présent nous ne pensons pas que nous ayons affaire à une infection mixte et, tout en restant dans le domaine de l'hypothèse, il apparaît comme vraisemblable qu'il s'agit plutôt d'une manifestation due à une *Leishmania* du type *canis* D. T. de ZDRODOWSKI et VOSKRESSENSKI.

Existe-t-il en Syrie des leishmanioses canines dont le parasite puisse s'identifier pleinement avec les *L. Donovanii* et *L. tropica*. La question reste pour l'instant sans réponse. La détermination des différents types sérologiques que l'on peut y rencontrer et qui reste à faire, est l'objet de nos présentes recherches.

*Travail du Laboratoire de Recherches du Service de Police Sanitaire Vétérinaire des Etats du Levant sous Mandat Français.*

**Utilisation de la séro-floculation de HENRY**  
dans le diagnostic et le traitement du paludisme,

Par J. LAVERGNE et H. MONIER.

Depuis environ un an, aux malades qui se présentent à la consultation du laboratoire pour paludisme nous appliquons la séro-floculation de HENRY.

**Technique employée.** — Nous avons opéré en suivant approximativement la technique exposée par LE BOURDELLES (1). Mais nous avons supprimé le quatrième tube de la mélanofloculation, simplifiant ainsi le schéma de la réaction complète ramenée à deux séries de six tubes et facilitant de ce fait le montage simultané de plusieurs réactions. Nous avons aussi distribué la solution-mère à 1/600<sup>e</sup> d'albuminate de fer, les solutions A et A' de mélanine dans des ampoules de 5 cm<sup>3</sup>, ce qui permet de les conserver facilement et d'utiliser ainsi au mieux ces solutions dont la préparation nous paraît devoir constituer la partie la plus longue de la réaction. La quantité de 5 cm<sup>3</sup> convient pour examiner 6 sérums. De même nous employons des ballons stériles de 500 cm<sup>3</sup> à 1.000 cm<sup>3</sup> où nous préparons d'abord d'avance les solutions salées et formolées; il faut toutefois bien boucher ces ballons au liège ou mieux au caoutchouc pour éviter l'évaporation susceptible de modifier les teneurs des solutions.

Grâce à l'amabilité de M. LEGER nous avons eu connaissance dernièrement de certaines modifications apportées par HENRY à la réaction; en particulier en ce qui concerne les solutions d'albuminate. Ayant utilisé jusque-là les premières formules nous les avons conservées pour donner plus d'homogénéité aux quelques résultats que nous fournissons ici; nous avons cependant essayé, ces jours derniers les nouvelles proportions et nous avons obtenu des résultats parallèles à ceux obtenus avec la formule ancienne, sans simplification technique notable.

**Particularités des sérums examinés.** — Nous allons maintenant examiner les résultats obtenus sur les sérums de 119 malades venus à la consultation des maladies exotiques de l'Institut

(1) *Revue médicale française*, 11<sup>e</sup> année, n<sup>o</sup> 7.

Pasteur ; nous avons aussi demandé au service de sérologie du Docteur MUTTERMILCH des sérums présumés non paludéens, syphilitiques ou normaux ; nous en avons vu ainsi 61.

Sur les 119 malades que nous avons examinés, il y en a 49 chez lesquels l'interrogatoire, les antécédents, l'absence complète de symptômes a permis d'écarter le paludisme ; ils ont tous présenté des réactions de HENRY négatives. Il y en a 16 dont l'infection paludéenne a été probable, en particulier au cours de campagnes de guerre en Orient, en Syrie ou au Maroc. Parmi ces malades dont le retour en France remonte parfois à 10 années, nous n'avons pas trouvé de signes vraiment symptomatiques : quelques hypertrophies du foie d'origine problématique, une splénomégalie énorme due à une leucémie myéloïde, mais une tendance presque générale à attribuer ces céphalées, des états plus ou moins fébriles et nerveux à l'ancienne affection. Dans tous ces cas, il nous a été impossible de déceler l'hématozoaire, et la réaction de HENRY, par son silence complet, nous paraît avoir ajouté un argument à l'opinion de ceux qui croient à la guérison spontanée du paludisme en dehors des possibilités de réinfection.

Nous avons vu aussi 36 malades ne présentant pas d'épisode fébrile aigu, mais dont les symptômes cliniques et l'histoire permettaient d'incriminer le paludisme. Chez ces 36 malades où le plasmode ne fut pas trouvé, la réaction de HENRY nous a permis dans 22 cas de poser le diagnostic.

Nous avons observé encore 16 malades en période fébrile porteurs d'hématozoaires parmi lesquels 10 seulement nous donnèrent des réactions positives.

Enfin, nous avons deux malades (nos 63 et 64) dont la réaction de HENRY a été très fortement positive et chez lesquels le diagnostic de paludisme, quoique peu vraisemblable, n'a pas été complètement écarté.

**Difficulté d'interprétation de la réaction.** — On peut donc noter déjà que la réaction de HENRY nous a permis en premier lieu d'écarter plus librement un diagnostic de paludisme non en cause dans 49 cas, guéri dans 16 cas, enfin dans 36 cas douteux, sans hématozoaires, de déceler 22 fois le paludisme. Si cependant la séro-floculation nous a paru donner des renseignements intéressants et par conséquent être d'une utilité incontestable, certaines observations que nous avons faites doivent nous rendre assez circonspects en ce qui concerne l'interprétation de cette réaction par la lecture visuelle directe, la seule dont nous nous soyons servis.

**Elle varie suivant les cas.** — En premier lieu l'intensité de la réaction de HENRY nous est apparue extrêmement variable suivant les cas, et nous n'avons pas observé que ces variations soient liées à une espèce quelconque de parasites ou à un stade plus particulier de la maladie; nous pensons que dans cette floculation le facteur individuel est excessivement important et c'est cette hypothèse qui semble nous éclairer sur la cause probable de l'inconstance relative de la floculation de HENRY dans les cas de paludisme certain. Nous pensons d'ailleurs que la lecture photométrique est une amélioration essentielle à apporter à cette réaction. Nous croyons que la mesure photométrique permettrait d'augmenter la sensibilité et de donner à la réaction une stabilité qui permette son emploi avec quelque certitude dans le diagnostic, son utilisation comme guide du traitement.

**Sérum de paralytiques généraux.** — Sur les 32 sérums paludéens qui nous ont donné des réactions positives, six fois la mélanofloculation a seule été positive, une seule fois la ferrofloculation était plus nette. Nous remarquerons que ces dissociations ont apparu plus particulièrement chez les paralytiques généraux impaludés thérapeutiquement; nous sommes en train d'examiner au point de vue sérologique un plus grand nombre de ces malades et nous reviendrons sur ce sujet; mais sur les quatre paralytiques généraux examinés et porteurs de *P. vivax* une seule réaction s'est montrée franchement positive, une restant négative et la mélanofloculation étant seule positive dans les deux derniers cas; déjà, des nouveaux examens que nous venons de faire, il apparaît que cette dissociation est assez fréquente dans la malaria expérimentale.

**Facteurs individuels.** — Dans quatre cas (nos 51, 67, 76 et 84) nous avons pu suivre l'évolution de la réaction au cours du traitement et constater que la mélanofloculation nous donnait encore des renseignements plus précis. Dans trois cas, la sérofloculation a été nettement influencée par le traitement; mais ce n'est qu'à des échéances variant de 1 à 3 mois que la réaction est devenue franchement négative après la disparition des parasites et de tout symptôme clinique. Dans tous les cas d'ailleurs ces modifications ont été difficilement perceptibles par la lecture directe; et même pour un observateur habitué, le manque de mesure précise introduit un sérieux élément de doute dans l'appréciation des critères de la réaction et de ce fait du pronostic. Comme nous l'avons déjà dit plus haut la photométrie serait là d'une grande utilité et particulièrement en ce qui con-

cerne l'appréciation des modifications de la réaction dans le temps. En effet, en règle générale, ces variations sont peu visibles. Telle réaction qui, au début, est peu marquée, restera toujours faible, puis disparaîtra. Telle autre, qui est massive la première fois, restera très forte jusqu'à sa brusque disparition. Dans un des trois cas précédents d'ailleurs (n° 84), la réaction fut d'abord négative, puis elle apparut faiblement positive au cours d'une rechute et elle disparut un mois après. Dans le quatrième cas (n° 61), la réaction était légèrement positive en décembre 1930; le malade, porteur de *P. præcox*, fit de nombreux accès, plusieurs rechutes et dans le courant de sa maladie la réaction devint négative le 4 février 1931, confirmée négative le 6 février; le malade ne présente plus d'hématozoaires ni de fièvre à partir du 7 février; le 18 février la réaction de HENRY est toujours négative. Ce malade est revenu nous voir le 30 mars 1931, il était en excellent état et n'avait eu aucun symptôme nouveau, mais la mélando-floculation était devenue légèrement positive.

**Paludisme et réaction positive.** — Dans trois cas, nos 60 et 83, porteurs de *P. vivax*, n° 78 porteur de *P. præcox*, la séro-floculation est restée négative, mais il est bon de savoir que les prises de sang furent faites dans le courant des accès.

Dans deux cas (nos 89 et 94) les renseignements fournis par la séro-floculation ne furent pas confirmés : 1° le 3 avril 1931, Mme L... (89) est examinée; pas d'hématozoaires dans la goutte épaisse; réaction de HENRY négative. Le 29 avril elle présente du *P. vivax*; 2° le 13 avril 1931 M. L... (94) ne présente pas de plasmodies dans le sang et une réaction de HENRY est négative. Le 22 mai, il fait un accès avec du *P. vivax*; le 27 mai la séro-floculation est encore négative.

Toutefois il est possible que nous soyons passés à plusieurs reprises à côté d'un flocculat extrêmement léger, invisible mais existant et nous croyons que les modifications les plus intéressantes à apporter à la réaction de HENRY seront celles qui entraîneront une lecture à la fois plus fine et moins délicate.

Le caractère de spécificité de la réaction de HENRY nous est apparu très net et très satisfaisant. Sur les 61 sérums de contrôle examinés, deux seulement furent positifs et deux autres présentèrent une ferro-floculation positive; encore fut-il impossible d'éliminer absolument l'hypothèse d'une infection palustre. Dans un cas de leucémie myéloïde (n° 107) avec splénomégalie intense, et 50.700 leucocytes, la réaction de HENRY reste négative,

**Réaction en présence d'agglutinines.** — Nous avons eu l'occasion de pratiquer sur la majorité des sérums que nous avons recueillis, la réaction d'agglutination et de sédimentation des globules formolés qui est utilisée dans le diagnostic de la lèpre et nous tenons à signaler une observation que nous avons faite.

Sur tous les sérums examinés, nous en avons remarqué quatre chez lesquels ferro et mélando-floculation furent *extraordinairement fortes*; or, dans ces quatre mêmes sérums nous avons observé une quantité exceptionnelle d'agglutinines pour les globules de mouton. Ces agglutinines, sans grand caractère spécifique et que l'on rencontre chez les sujets ayant reçu des injections de sérum thérapeutique, se sont montrées plus fréquemment dans les affections exotiques diverses que nous avons pu observer : trypanosomiase, paludisme, filariose, lèpre. De plus l'observation n° 64 apporte un élément encore plus intéressant; *c'est celui de la coexistence, en février 1931, dans ce sérum, d'une séro-floculation de HENRY de très forte intensité et d'abondantes agglutinines pour les globules du mouton, et de la disparition simultanée, sans raison apparente, en juin 1931, et de la réaction de HENRY et des agglutinines.*

Cette coïncidence nous paraît relier clairement les deux éléments et nous pensons qu'il y aurait lieu d'examiner, d'une part, quels sont les caractères agglutinants des sérums paludéens, et d'autre part quels résultats donnerait la floculation de HENRY avec des sérums non paludéens, mais fortement agglutinants, en particulier pour les hématies de mouton.

**Diagnostic dû à la réaction.** — Dans plusieurs cas nous avons noté à l'actif de la réaction de HENRY des résultats remarquables; en particulier dans deux cas (n°s 56 et 71) où la réaction fut positive sans qu'il fût possible de déceler l'hématozoaire et où des rechutes, l'une à un mois, l'autre à deux mois, permirent en retrouvant cette fois l'hématozoaire de confirmer les résultats de la sérologie.

Dans un autre cas (n° 8) seule la réaction de HENRY nous mit sur la voie d'une splénomégalie palustre et les améliorations considérables obtenues grâce aux diverses médications du paludisme témoignent du bien fondé du diagnostic.

Enfin, dans plusieurs autres cas parmi tous ceux dont le diagnostic fut précisé par la réaction de HENRY, les améliorations notables obtenues avec la quinine ne laissent aucun doute sur la valeur de la séro-floculation dans le paludisme.

## CONCLUSIONS

La réaction de HENRY nous paraît être un élément fort intéressant pour le diagnostic du paludisme.

La présence de ce signe, dans les cas où la clinique n'en fournit que de douteux, nous paraît justifier, même en l'absence du diagnostic microscopique, l'institution d'un traitement anti-palustre.

La mélano-floculation nous a paru être la plus sensible, la plus exacte.

*Travail du Laboratoire du professeur MARCHOUX.*

## Critérium leucocytaire de la persistance de la malaria.

Par Ch. MOCHKOVSKI.

Un des principaux problèmes relatifs à la malaria c'est la question de la probabilité d'une guérison définitive. Ce problème est lié à cette autre question : quels sont les critères d'une guérison définitive, quels sont les symptômes de la persistance de la malaria.

Il est bien établi que la plupart des paludéens peuvent être guéris définitivement. Il n'y a guère qu'un petit nombre de patients, qui soient sujets à des rechutes réitérées. Or, si au point de vue statistique les résultats du traitement peuvent être considérés comme satisfaisants dans l'ensemble, il n'est pas moins difficile de déterminer, pour chaque cas particulier, s'il doit être rangé dans la catégorie des cas définitivement guérissables, ou dans celle des cas à rechutes répétées.

L'autre point à envisager dans chaque cas particulier, c'est la question de savoir à quel moment on peut interrompre le traitement sans courir le danger des rechutes. Il y a quelque temps, j'ai eu l'occasion de toucher à l'un des côtés de cette question et d'indiquer que c'est principalement la constitution du malade et les particularités de son métabolisme, qui sont susceptibles de décider à quel groupe le malade appartient (1).

Quant à l'autre point c'est-à-dire à la question de savoir si le malade donné est guéri définitivement, on pourrait considérer la provocation comme une méthode de choix. Mais il n'en est pas ainsi.

D'après nos connaissances actuelles il est hors de doute que,

dans la période latente de la malaria, le parasite existe dans l'organisme à l'état actif. L'hypothèse de la conservation du virus sous la forme de gamètes au repos doit être rejetée; toutes les preuves qu'on a prétendu en donner n'ayant pu être retenues.

La période de la malaria latente est une période de lutte de l'organisme contre le parasite, lequel ne peut s'y reproduire qu'en nombre bien restreint. Si la provocation réussit, cela signifie que l'équilibre entre l'organisme et le parasite est rompu en faveur de ce dernier, et ce n'est qu'au prix de nouveaux efforts qu'on arrive à couper les attaques; après un traitement prolongé on risque de se trouver encore dans le cas de ne pas savoir si l'on a réalisé la guérison définitive ou si l'on n'est que revenu au *statu quo*.

Il n'y a donc aucune raison de recourir à la provocation comme moyen de pronostic. On ne doit jamais affaiblir l'organisme mais tâcher de lui venir en aide. Ce phénomène de conflit continu entre l'organisme et le parasite ne saurait manquer de donner lieu à des altérations dans l'organisme du malade et c'est justement à ces phénomènes ci qu'on doit s'adresser quand on veut chercher les symptômes de la persistance de la malaria.

Bien des études ont été consacrées spécialement aux recherches des réactions dans le système hématopoïétique. En ce qui concerne les globules rouges, les altérations sont bien connues. Quant aux globules blancs les réactions dans les accès aigus sont très variables et ne peuvent guère être utilisées pour le diagnostic. Dans la période latente au contraire on observe des altérations régulières et bien caractéristiques.

Ces altérations ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs. Cependant la description qu'on donne dans la plupart des ouvrages est influencée par les divergences résultant de la préférence accordée à la formule leucocytaire relative. L'étude des réactions des leucocytes dans des conditions physiologiques et pathologiques diverses ne peut se baser exclusivement sur la seule appréciation des chiffres relatifs.

Je ne puis entrer ici davantage dans le détail de cette question que j'ai déjà traitée ailleurs (2,3), et je me permets seulement de décrire brièvement la méthode de l'enregistrement graphique dit « profil leucocytaire », qui permet de se rendre compte facilement aussi bien des chiffres absolus des principaux groupes leucocytaires que de leurs rapports relatifs.

Voici en quoi elle consiste : cinq colonnes correspondent aux cinq groupes leucocytaires principaux; le rectangle de chaque

colonne indique les limites des variations du taux absolu (dans le millimètre cube) du groupe correspondant. Pour l'adulte et dans les conditions physiologiques ces limites sont : basophiles, 80; éosinophiles, 100-250; neutrophiles, 3.000-6.000; lymphocytes, 1.200-2.800; monocytes, 200-600. Pour tracer le profil d'un cas donné on met dans chaque colonne un point indiquant le nombre absolu de l'espèce leucocytaire correspondante (calculé par multiplication du taux relatif de cette espèce avec le nombre total des leucocytes dans le millimètre cube).

En reliant entre eux ces points on obtient une ligne brisée qui représente le profil leucocytaire. La place occupée par chaque point indique la quantité réelle de l'espèce leucocytaire comparativement à la normale, tandis que la position qu'occupent les points les uns par rapport aux autres, c'est-à-dire la configuration du profil représente la formule leucocytaire relative.

Le profil leucocytaire sert donc à représenter à la fois les déviations du nombre absolu de telle ou telle forme leucocytaire d'une part, et les anomalies éventuelles de la formule leucocytaire d'autre part. Mais à la différence de celle-ci, le profil nous indique d'une façon immédiate, dans quel groupe se sont produites les altérations réelles, qui pouvaient avoir des répercussions secondaires sur le pourcentage d'autres espèces leucocytaires ne participant pas au phénomène pathologique.

On voit sur la figure 1 trois profils correspondant à peu près aux mêmes formules leucocytaires. En effet, leur configuration est à peu près la même : au lieu de la chute abrupte entre les neutrophiles et les lymphocytes, qui se produit normalement (comme on le voit par exemple dans le profil V de la figure 4), nous avons un plateau caractérisant les cas ayant un pourcentage de lymphocytes élevé. Sur les profils on voit donc immédiatement que la cause réelle de l'anomalie dans la formule leucocytaire est bien différente dans les divers cas. Une augmentation réelle du taux des lymphocytes n'existe que dans le cas III, tandis que, dans les autres, c'est justement la diminution des neutrophiles qui a produit cet effet.

Le tableau du sang dans le paludisme chronique est de la catégorie de ces cas où l'étude seule des chiffres relatifs peut être une cause d'erreur, et ce n'est qu'en ayant recours aux nombres absolus qu'on peut parvenir à éclaircir la question.

Si l'on consulte n'importe quel bon ouvrage sur le paludisme, on trouve que c'est la mononucléose et spécialement la monocytose qui sont le plus caractéristiques pour le sang paludéen.

Si au contraire on examine en grand nombre les profils leuco-

cytaires provenant de paludéens, on acquiert la conviction que la prétendue monocytose n'est qu'apparente et que c'est en réalité la diminution des neutrophiles qui est la particularité la plus importante de tous ces profils (voir les figures 1-4). Cette diminution cause l'augmentation du pourcentage des cellules leucocytaires d'autres espèces ne participant pas au phénomène

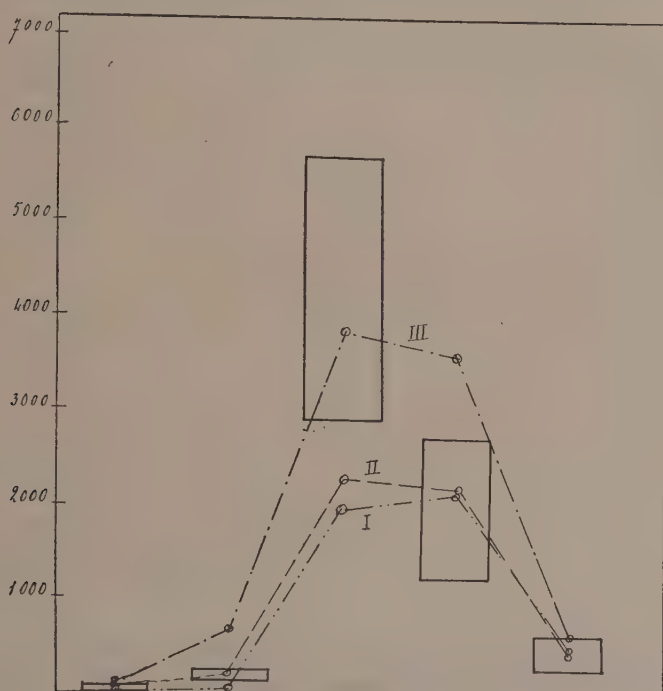


Fig. 1.

|                                                          |      |     | Bas. | Eos   | Neutr. | Lym. | Mon.  |       |  |
|----------------------------------------------------------|------|-----|------|-------|--------|------|-------|-------|--|
| Tierce bénigne. . . . . I                                | o/o  | 0,3 | 1,0  | 43    | 44     | 11   | Total | 4.500 |  |
|                                                          | abs. | 10  | 50   | 1.900 | 2.000  | 500  |       |       |  |
| " " II                                                   | o/o  | 1,2 | 4,8  | 44    | 42     | 8    | "     | 5.000 |  |
|                                                          | abs. | 60  | 240  | 2.200 | 2.100  | 400  |       |       |  |
| Cas de réaction lymphocy-<br>taire avec éosinophilie III | o/o  | 1   | 8,5  | 43    | 41     | 6,5  | "     | 9.300 |  |
|                                                          | abs. | 100 | 800  | 4.000 | 3.800  | 600  |       |       |  |

pathologique Par suite de l'abaissement du point des neutrophiles le profil leucocytaire prend la forme tronquée très typique pour la malaria latente (4).

Quand dans la Clinique des maladies tropicales à Moscou on reçoit un malade présentant un tableau clinique imprécis, suspect de paludisme latent, ce qu'on fait ordinairement en

premier, c'est de rechercher s'il ne présente pas de profil leucocytaire tronqué.

L'existence de la neutropénie dans la malaria a été constatée par plusieurs auteurs. Mais sous l'influence des chiffres relatifs la plupart de ces auteurs compliquent la question en parlant d'un complexe : leucopénie, neutropénie, lymphocytose et monocytose, au lieu de ne mentionner que le seul point important.

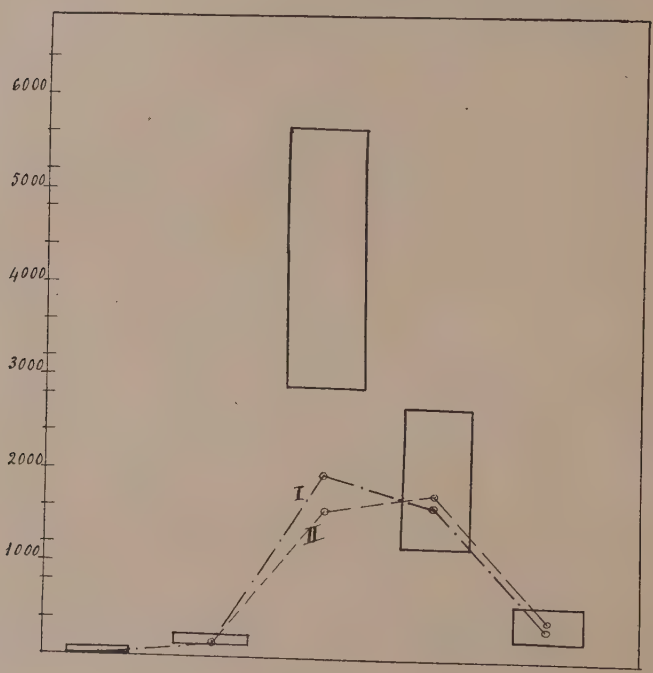


Fig. 2.

|                |    |      | Bas. | Eos. | Neutr. | Lym.  | Mon. |       |       |
|----------------|----|------|------|------|--------|-------|------|-------|-------|
| Fièvre quarte. | I  | o/o  | 0,2  | 2,6  | 49     | 40    | 8,2  | Total | 4.000 |
|                |    | abs. | 10   | 100  | 2.000  | 1.600 | 300  |       |       |
| »              | II | o/o  | 0,5  | 2    | 42     | 46    | 9,5  | »     | 4.000 |
|                |    | abs. | 20   | 80   | 1.700  | 1.800 | 400  |       |       |

La théorie de la phagocytose de METCHNIKOFF, qui distingue entre les microphages et les macrophages, semblait fournir un appui aux idées courantes sur la monocytose paludéenne. On disait que ce sont les monocytes qui sont mobilisés par l'organisme pour combattre le protozoaire. Il se trouve des auteurs qui pensent que la monocytose doit exister dans la malaria, parce que cette dernière ne saurait faire exception dans le groupe des autres infections dues aux protozoaires.

Mais d'un autre côté, quand on cherche la preuve de l'existence de la monocytose dans les infections à protozoaires on nous renvoie toujours à la malaria. Nous avons là un exemple bien net de pétition de principe.

L'analyse de données sur le sang dans les autres infections à protozoaires chez l'homme nous a montré que la monocytose vraie n'existe guère dans ces maladies. En tout cas, dans le kala-

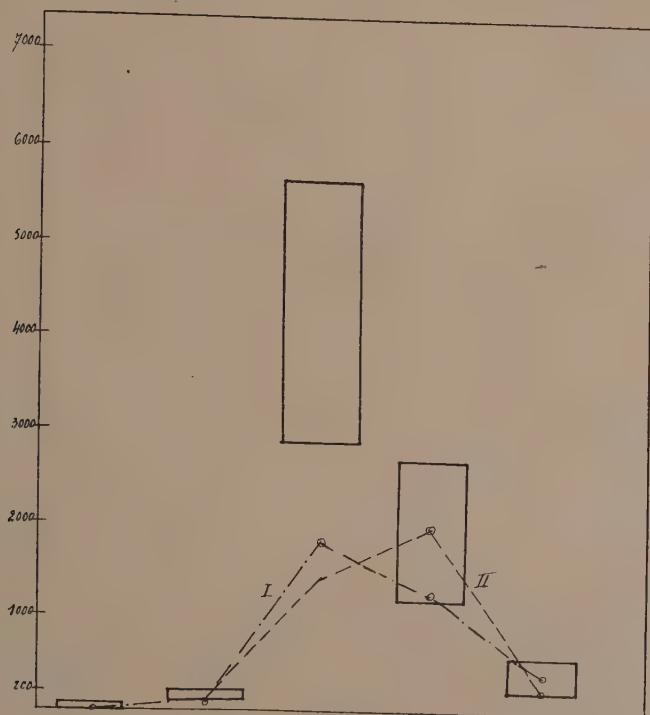


Fig. 3.

|                            |      | Bas. | Eos. | Neutr. | Lym.  | Mon. |       |       |
|----------------------------|------|------|------|--------|-------|------|-------|-------|
| Fièvre maligne . . . . . I | o/o  | 0,2  | 2,2  | 50     | 35,6  | 12   | Total | 3 500 |
|                            | abs. | 10   | 80   | 1 750  | 1.250 | 420  |       |       |
| " " " " " II               | o/o  | 0,4  | 2,2  | 38     | 54    | 5,4  | "     | 3.700 |
|                            |      | 20   | 80   | 1.400  | 2.000 | 200  |       |       |

azar, la mononucléose est le résultat virtuel d'une diminution dans le groupe des neutrophiles, encore plus grave que dans la malaria. Les autres infections à protozoaires ne présentent pas d'altérations typiques à ce point de vue. On n'est en droit de parler d'une mobilisation de telle ou telle espèce de globules blancs que dans les cas où leur nombre réel dans le sang est augmenté, ce qu'on n'observe que très rarement dans le groupe

des monocytes chez les paludéens chroniques. En tout cas, ce sont justement des formes cliniques simulant la malaria latente, comme par exemple la sepsie lente ou les cholangites chroniques, qui représentent des monocytoses véritables. Et en effet il y a des cas où c'est précisément la quantité augmentée de monocytes qui dirige le diagnostic en faveur de ces affections.

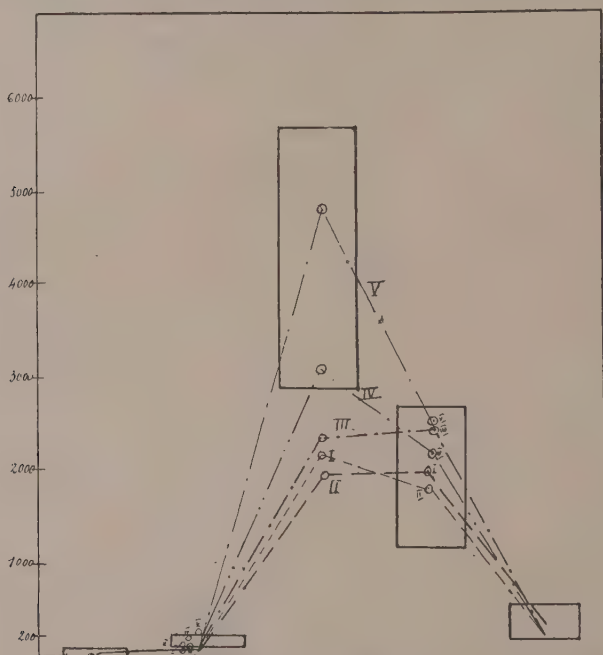


Fig. 4. — Cinq profils consécutifs d'un cas de tierce bénigne (guérison).

La neutropénie du paludisme latent peut être considérée comme entrant dans le cadre d'une affection générale du système myélopoïétique causée par la malaria. L'on sait que la diminution des globules rouges dans la malaria est plus forte que la destruction des érythrocytes par le parasite. La quantité des éosinophiles étant également basse chez les paludéens latents (dans les cas non compliqués), on peut admettre l'existence d'une affection générale des éléments myélogénétiques comme un symptôme caractéristique du paludisme. Un traitement efficace arrive toujours à faire disparaître ce symptôme. Le point des neutrophiles dans le profil leucocytaire monte avec l'amélioration de l'état du malade et la configuration du profil redevient normale. La constatation, à différents intervalles, d'un profil de configuration normale est une bonne preuve de la guérison.

## BIBLIOGRAPHIE

1. CH. MOCHKOVSKI. — Problèmes de la thérapie de la malaria. Conférence faite au V<sup>e</sup> Congrès antipaludique de la région de Volga en 1929.
2. CH. MOSCHKOWSKI (le même auteur). — Zur Verwertung des weissen Blutbildes. *Deutsche medizin. Wochenschr*, 1925, 51.
3. CH. MOCHKOVSKI et M. MIKHINA — Les altérations de la morphologie du sang dans les maladies infectieuses. *Journal médico-biologique*, 1926, 4-5, pp. 146-156 (en russe avec résumé français).
4. Z. ZYPELSON-ROGINSKAJA. — Ueber das weisse Blutbild bei Malaria. *Russ. Journ. Tropical Medicine*, 1928, p. 565 (en russe avec résumé allemand).

Prédominance de *Synosternus pallidus* Taschenb. (*Xenopsylla pallida*) comme puce domestique,  
dans certaines régions pesteuses du Sénégal; W.

Par E. ROUBAUD.

Au cours d'une prospection faite en 1913 au Sénégal, dans la région de Dakar à Saint-Louis, j'avais été frappé de la fréquence, comme puce domestique, dans certaines localités du Cayor et du Oualo, à Sakal notamment, d'une espèce de *Xenopsylla* nettement différente de la *cheopis*, *X. pallida* Taschenb., aujourd'hui rangée dans le genre *Synosternus* de JORDAN. J'ai capturé cette espèce sur les chiens et sur l'homme.

Ces temps derniers, reprenant l'étude d'un très abondant matériel de puces recueilli par M. WASSILIEFF, en 1928-1929, dans les habitations de la région de Tivaouane, j'y ai retrouvé cette même espèce en abondance telle que l'on peut la considérer comme représentant, au moins à une époque de l'année, la puce domestique par excellence de la région en question.

Un lot de plusieurs centaines de puces de cette origine, qui m'a été communiqué par M. MATHIS, renfermait exclusivement *S. pallidus*. Dans l'ensemble du matériel provenant de Tivaouane, que je possède de M. WASSILIEFF, cette même espèce prédomine largement sur les autres espèces, en particulier sur la *cheopis* dont la proportion ne dépasse pas 1 p. 20 *S. pallidus* dans les lots que j'ai pu contrôler. *S. pallidus* doit donc être considérée comme occupant de beaucoup le premier rang parmi les puces domiciliaires des habitations du Sénégal en question.

Cette espèce est donnée par JORDAN et ROTHSCILD comme plutôt commune sur des hôtes variés, en Egypte et au Soudan Egyptien. Elle y a été recueillie sur les renards, les hyènes, les hérissons, les gerbilles, etc.

La même espèce existe également en Tunisie, bien que A. WEISS (1) et plus récemment WASSILIEFF (2) ne l'y mentionnent pas. Il en existe plusieurs exemplaires de cette provenance dans

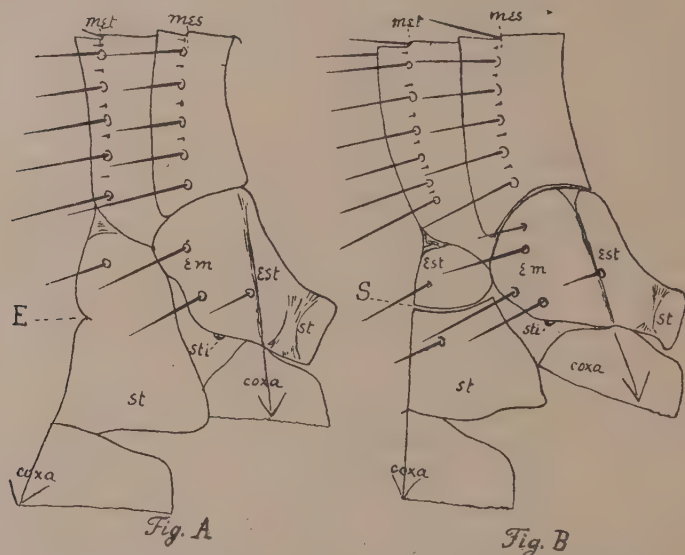


Fig. 1. — Morphologie des segments moyens et postérieurs du thorax, A, dans le genre *Synosternus* (*S. pullidus*) ; B, dans le genre *Xenopsylla* (*X. cheopis*), d'après Jordan et Rothschild. Mes, mesotergite, met, metatergite ; Est, episternite, st, sternite.

Dans le genre *Xenopsylla* (type *X. cheopis*), une suture S horizontale sépare, au métathorax, l'épisternite est. du sternite st. (Fig. B). Dans le genre *Synosternus* un simple étranglement E, (Fig. A.) est esquissé au bord postérieur.

les collections de l'Institut Pasteur. Il est vraisemblable qu'elle sera retrouvée également dans certaines régions de l'Algérie et du Maroc. Cette puce paraît d'ailleurs avoir une distribution géographique étendue. Elle est connue au Brésil et en Russie.

*X. pallida* sera aisément distinguée de *X. cheopis* aux caractères suivants :

(1) Sur les puces ou Aphaniptères de la Tunisie. *Arch. I. Pasteur Tunis*, t. XVIII, nov. 1929, pp. 379-382.

(2) Les rongeurs et puces de Tunisie. *Arch. I. Pasteur Tunis*, t. XX, avril 1931, pp. 59-65.

Le métathorax ne présente pas de suture ou séparation transversale entre l'épisternite et le sternite. Un léger étranglement au bord postérieur marque seul l'individualisation des deux pièces (Fig. A, E). En se basant sur ce caractère du métasternite indivis, JORDAN a différencié en 1925 ce type de *Xenopsylla*, sous le nom de genre *Synosternus*, réservant le nom de genre *Xenopsylla* aux espèces dont le métasternite est séparé en deux pièces par une suture transverse comme dans le groupe *cheopis* (fig. 1, B).

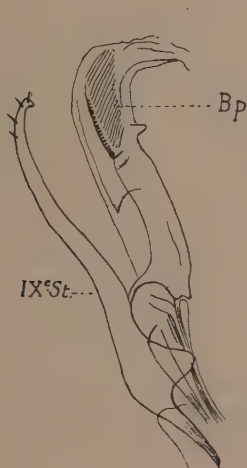


Fig. 2. — Morphologie du 9° sternite et du pénis chez le mâle de *Synosternus pallidus*. Bp, brosse de l'extrémité du pénis,

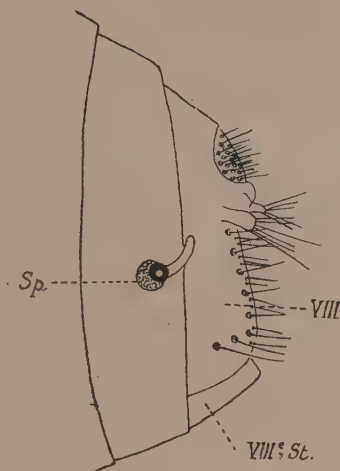


Fig. 3. — Morphologie de l'extrémité abdominale chez la femelle de *Synosternus pallidus*. — VIII. 8° tergite présentant son bord apical rectiligne. — VIII° St., 8° sternite. Sp., spermatheque.

A l'abdomen le premier tergite présente une rangée anté-médiane et une post-médiane de 4 soies chez le mâle, de 5 chez la femelle. Du 2° au 4° tergite on compte de 4 à 5 soies de chaque côté.

Les coxæ de la partie postérieure présentent un peigne de 8 à 12 épines. Le 4° article des tarses postérieures est étroit, triangulaire en dessus.

Chez le mâle, aux segments génitaux, le 9° sternite est étroit, non dilaté en spatule comme chez le mâle de *cheopis*, mais légèrement recourbé à l'extrémité en un court crochet terminal. La portion externe du pénis présente un organe en brosse terminal, très caractéristique (Fig. 2, Bp). Chez la femelle (Fig. 3) le bord apical du 8° tergite, à l'extrémité postérieure de l'abdomen,

est presque rectiligne, et non convexe comme chez *cheopis*. La spermathèque est très facile à distinguer de celle de cette dernière espèce. Elle présente un petit corps globuleux (tête) nettement sphérique, de teinte obscure; la partie effilée, également étroite et grêle, en forme de petit tube incurvé, régulier, s'insère sur la tête par un petit renflement arrondi accessoire.

La prédominance toute particulière de *Synosternus pallidus* dans certaines provinces du Sénégal où la peste est endémique depuis un certain nombre d'années, rend absolument nécessaire une étude expérimentale suivie de cette espèce au point de vue de ses aptitudes à la transmission pesteuse. Cette puce existe-t-elle en aussi grande abondance dans les provinces de l'intérieur, non encore touchées par la peste? Quel rôle joue-t-elle par rapport à la *cheopis* dans l'infection humaine? Jusqu'ici aucune donnée précise ne permet de répondre à ces questions. Par sa grande abondance comme puce domiciliaire on serait tenté de lui accorder *a priori* un rôle vecteur prépondérant. Si cependant ce rôle était comparable à celui de la *cheopis*, une telle multiplication dans les villages du Cayor aurait dû provoquer des épidémies autrement redoutables que celles jusqu'ici constatées. L'allure relativement discrète de l'épidémie locale s'accorde au contraire avec la rareté relative de la *cheopis*, qui, comme puce d'habitation, au Cayor, apparaît infiniment plus rare que ne l'a écrit WASSILIEFF (1).

### Réceptivité naturelle de *Anopheles (Myzomyia) aconitus* à l'infection par l'hématozoaire du paludisme en Cochinchine, 63

Par J. MESNARD et H. MORIN.

L'un de nous a établi précédemment la réceptivité de *A. (Myzomyia) minimus* Theo. à l'infection palustre en Cochinchine. Nous possédons actuellement la preuve que *A. (Myzomyia) aconitus* Dönitz, espèce voisine de la première, constitue également, dans le Sud de l'Indochine, un vecteur actif de malaria dans les conditions naturelles.

*A. (Myzomyia) aconitus* Dönitz a été signalé au Tonkin dès 1909 par MATHIS et M. LEGER sous son nom primitif de *A. albirostris*. E. BOREL l'a décrit en Cochinchine en 1925. Nous l'avons

(1) Observations sur les puces de la région du Cayor. Ce *Bulletin*, t. XXIII, 14 mai 1930, p. 474.

retrouvé en mainte localité impaludée de Cochinchine, toujours sous l'aspect de *A. aconitus* type de CHRISTOPHERS. L'espèce paraît dans le Sud de l'Indochine beaucoup moins fréquente que *A. minimus* Theo : sur 1.243 captures en 1928-1929 nous ne relevons que 36 *Aconitus* contre 380 *Minimus*. En 1930, les statistiques entomologiques du service donnent 179 *Aconitus* contre 700 *Minimus* (TREILLARD) sur un total de 2.180 captures de jour et de nuit.

En janvier 1930, sur six insectes de cette espèce disséqués, on put trouver un spécimen infecté (1) mais toute l'année se passa sans qu'il fût possible de confirmer le fait. En décembre enfin, 68 dissections d'insectes pratiquées dans le laboratoire sur du matériel provenant de prospections effectuées par MM. BORDES et TREILLARD permettaient à ce dernier de découvrir cinq spécimens porteurs d'hématozoaires.

Le type des gîtes larvaires affecté par *Aconitus* est tout à fait analogue à celui précédemment décrit pour *Minimus* par l'un de nous. Il est assez fréquemment rencontré voisinant avec ce dernier. Il est intéressant de remarquer que *Aconitus* semble plus facilement découvert en Cochinchine pendant la saison sèche c'est-à-dire relativement la plus froide et de rapprocher ce fait de la constatation déjà notée par l'un de nous que l'espèce est plus aisément décelée aussi lorsqu'on s'élève en altitude ou en latitude.

La réceptivité à l'infection dans les conditions naturelles en Cochinchine semble également comparable à celle de *A. minimus*. En 1928-1929, 181 *Minimus* disséqués donnent 12 résultats positifs soit 6,62 o/o. En 1930, 354 *A. minimus* disséqués donnent 27 résultats positifs soit 7,62 o/o. En 1928-1929, il ne fut procédé à la dissection que de 15 *A. aconitus* ; aucun positif. En 1930, 5 sur 68 soit 7,31 o/o. 500 dissections témoins faites sur les insectes capturés dans les mêmes refuges et appartenant aux espèces suivantes : *A. barbirostris* Van der Wulp ; *A. hyrcanus sinensis* Wiedemann ; *A. fuliginosus* Giles ; *A. (Myzomyia) maculatus* Theo ; *A. (Myzomyia) karwari* James ; *A. (Myzomyia) philippinensis* Ludlow ; *A. (Myzomyia) jamesii* Theo ; *A. (Myzomyia) vagus* Donitz ; *A. (Myzomyia) kochi* Donitz ; *A. (Myzomyia) leucosphyrus* Donitz ; *A. (Myzomyia) tessellatus* Theo., restèrent toutes négatives dans les mêmes conditions.

*A. aconitus* constitue donc en Indochine un vecteur certain du paludisme au même titre que *A. minimus*.

Ces résultats concordent avec ceux antérieurement publiés

(2) Zygotes de *Pl. præcox*.

par LALOR en Birmanie, 1912, MANGKOEWINOTO à Java, 1919, STANTON en Malaisie britannique, 1914, entre autres. Il est à remarquer cependant que à Sourabaya en 1919. par contre, *Aconitus* se montre constamment négatif entre les mains de SWELLENGREBEL et de GRAAF sur 1.200 dissections. Des recherches ultérieures de WALCH établirent que si *Aconitus*, réceptif à Java Ouest, ne l'était plus à Java Est, il fallait tenir compte du fait que l'examen du contenu stomacal des insectes capturés dans ces deux régions démontrait que l'espèce vivant à Sourabaya se nourrissait presque exclusivement sur le bétail au lieu que celle des collines avoisinant Batavia fournissait un très fort pourcentage de précipitations positives avec le sérum anti-homme. Des recherches sont donc à entreprendre en Indochine.

Le détail de ces observations sera ultérieurement publié, mais il a paru intéressant de signaler dès à présent le fait que la transmission du paludisme peut être assurée actuellement en Cochinchine par deux vecteurs démontrés au moins.

*Instituts Pasteur d'Indochine (Service antipaludique).*

---

## Mémoires

---

### Germanine et tryponarsyl appliqués préventivement contre la trypanosomiase,

Par J. A. FOURCHE et G. HAVEAUX.

#### PRÉLIMINAIRE

En 1925-1926, notre mission de prophylaxie réalisait, dans un but d'expérimentation préventive, une large application de germanine, aux indemnes de zones où la trypanosomiase sévisait, au taux de 10 o/o. 3.101 sujets reçurent une ou deux injections. 1.681 furent réexaminés 7 mois et 10 mois après.

Après 7 mois, la révision d'un lot de sujets ayant reçu une ou deux doses ne décéla aucun cas d'infection.

Après 10 mois, les sujets qui avaient reçu une dose fournirent un indice d'infection de 0,54 o/o.

L'indice tombait à 0,22 o/o parmi le lot le plus important, injecté deux fois.

Les conclusions portèrent que l'action préventive du BAYER 205 semble réelle, qu'elle est valable pour 6 mois et s'atténue par la suite. Que deux injections confèrent une résistance plus prononcée, ou plus longue, qu'une seule (J. A. FOURCHE et J. RICKLIN. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, sept. 1928).

Cet heureux essai nous a engagés à répéter l'expérience fin 1929 et début 1930, dans le territoire des Babinji (Kasai).

#### TERRAIN D'ACTION

Notre mission prend en charge le territoire des Babindji, au cours du 2<sup>e</sup> semestre 1929.

Nous l'attaquons par une région prospectée rapidement, fin 1927, par le docteur RICKLIN, qui l'avait trouvée infectée de trypanosomiase.

Le secteur, situé de part et d'autre de la rivière Luebo, est limité à l'est par la rivière Lufshatsha; à l'ouest par la rivière Lutshimu.

Il est occupé par des villages Babindji, presque tous tributaires de petits affluents de la Luebo infestés de glossines.

Le premier examen révèle une situation assez sérieuse. Un village Luba, fixé près de M'Boye, a installé la maladie du sommeil qui, de là, s'est propagée parmi les Babindji du secteur. 44 villages, comportant une population de 14.528 habitants, sont contaminés au taux moyen de 4,27 o/o, avec 618 trypanosés.

### TACTIQUE

La situation, les contingences dictent notre tactique.

La trypanosomiase est loin d'affecter tous ces villages au même degré. Nous distinguons deux séries de villages, que nous appellerons, pour les facilités de l'exposé, série 1 et 2.

*Série 1* : 13 villages, sis dans les fonds proches de la Luebo, présentent une forte infection d'allure épidémique. Sur 5.212 habitants, nous repérons 528 trypanosés, soit 10 o/o. Le minimum est 5 o/o, le maximum, 17,7 o/o.

*Série 2* : 31 villages, installés plus en abord de la rivière, sont infectés faiblement. Sur 9.930 habitants, nous dépistons 90 malades, soit 0,95 o/o. Le minimum est 0; le maximum, 2,5 o/o.

C'est évidemment à la série 1, que nous réserverons notre essai préventif. Mais notre stock disponible de germanine n'y suffirait pas. Nous décidons de scinder cette série 1, en deux groupes :

*Série 1. Groupe G*, aux indemnes duquel nous donnerons deux injections de *germanine* à une semaine d'intervalle. Dose par injection : 1 g. pour un adulte. Voie intraveineuse.

*Série 1. Groupe T*, aux indemnes duquel nous donnerons, à titre expérimental, deux injections de *tryponarsyl* à une semaine d'intervalle. Dose par injection : 2 g. pour un adulte. Voie intraveineuse.

### APPLICATION

Ce programme est réalisé entre novembre 1929 et fin janvier 1930. Durant ce laps de temps, les trypanosés et cas douteux dépistés dans tout le secteur, ont parfait leur cure de 12 injections de *tryponarsyl*, sans aucune défection.

Toutes les injections curatives et préventives sont données sous contrôle direct, dans trois centres de traitement.

Quelques indemnes des Groupes G et T sont exemptés d'injections préventives, pour des motifs divers.

Aucun indemne de la série 2 n'en reçoit.

Voici le détail numérique de l'opération.

1<sup>o</sup> *Série 1. Groupe G.* (Taux global d'infection : 9,3 0/0).

|                               |       |                                      |
|-------------------------------|-------|--------------------------------------|
| Villages . . . . .            | 4     |                                      |
| Population . . . . .          | 1.427 |                                      |
| Trypanosés . . . . .          | 133   | (12 injections de tryponarsyl)       |
| Cas douteux . . . . .         | 58    | (12 injections de tryponarsyl)       |
| Indemnes germanisés . . . . . | 1.121 | ( 2 injections de <i>germanine</i> ) |
| Indemnes exemptés . . . . .   | 115   | (rien).                              |

2<sup>o</sup> *Série 1. Groupe T.* (Taux global d'infection : 10,6 0/0).

|                                  |       |                                |
|----------------------------------|-------|--------------------------------|
| Villages . . . . .               | 9     |                                |
| Population . . . . .             | 3.725 |                                |
| Trypanosés . . . . .             | 395   | (12 injections de tryponarsyl) |
| Cas douteux . . . . .            | 77    | (12 injections de tryponarsyl) |
| Indemnes tryponarsylés . . . . . | 3.029 | ( 2 injections de tryponarsyl) |
| Indemnes exemptés . . . . .      | 224   | (rien).                        |

3<sup>o</sup> *Série 2* (Taux global d'infection : 0,95 0/0).

90 trypanosés et 39 cas douteux reçoivent leur cure. 9.801 indemnes ne reçoivent aucune injection préventive.

Ajoutons que nous avons demandé et obtenu l'application de trois mesures complémentaires dont la nécessité s'impose :

a) Le renvoi dans son territoire d'origine, et dans le délai d'un an, du village Luba qui a introduit la trypanosomiasse et dont le va-et-vient des frères de race, commerçants, crée un trafic propagateur ;

b) L'interdiction du recrutement parmi les villages de la série 1 ;

c) La percée, sur les lignes de faite Luebo-Lutshasha et Luebo-Lutshimu, de deux sentiers carrossables, où, sitôt les injections terminées, ces villages devront s'établir. Ce mouvement les reculera à 6 km. au maximum, des bas fonds à glossines, sans les priver de têtes de sources, ni les spolier de leurs anciennes cultures.

#### RÉEXAMEN ET RÉSULTATS

Réexaminé après un délai de 6 à 8 mois, le secteur entier accuse le résultat suivant, dont voici la sèche énumération détaillée :

1<sup>o</sup> *Série 1. Groupe G.* (Ancien taux d'infection : 9,3 0/0).

|                                                            |          |
|------------------------------------------------------------|----------|
| 1 trypanosé sur 127 anciens malades revus.                 |          |
| Indice de stérilisation . . . . .                          | 99 0/0   |
| 5 trypanosés sur 138 nouveaux habitants.                   |          |
| 0 trypanosé sur 55 anciens cas douteux.                    |          |
| 4 nouveaux trypanosés sur 97 indemnes <i>exemptés</i> .    |          |
| Indice . . . . .                                           | 4,10 0/0 |
| 1 nouveau trypanosé sur 1.041 indemnes <i>germaninés</i> . |          |
| Indice . . . . .                                           | 0,09 0/0 |
| <hr/>                                                      |          |
| Soit 5 nouveaux trypanosés sur 1.138 ex-indemnes.          |          |
| Indice d'infection nouvelle . . . . .                      | 0,43 0/0 |
| 11 trypanosés au total sur 1.456 habitants.                |          |
| Nouveau taux global d'infection . . . . .                  | 0,75 0/0 |

2<sup>o</sup> *Série 2. Groupe T.* (Ancien taux d'infection : 10,6 0/0).

|                                                                                    |          |
|------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| 10 trypanosés sur 386 anciens malades revus.                                       |          |
| Indice de stérilisation . . . . .                                                  | 97 0/0   |
| 8 trypanosés sur 365 nouveaux habitants.                                           |          |
| 0 trypanosé sur 72 anciens cas douteux.                                            |          |
| 4 nouveaux trypanosés sur 180 indemnes <i>exemptés</i> .                           |          |
| Indice . . . . .                                                                   | 2,22 0/0 |
| 24 nouveaux trypanosés sur 2.840 indemnes <i>tryponar-sylés</i> . Indice . . . . . | 0,84 0/0 |
| <hr/>                                                                              |          |
| Soit 28 nouveaux trypanosés sur 3.020 ex-indemnes.                                 |          |
| Indice d'infection nouvelle . . . . .                                              | 0,93 0/0 |
| 46 trypanosés au total sur 3 843 habitants.                                        |          |
| Nouveau taux global d'infection . . . . .                                          | 1,19 0/0 |

3<sup>o</sup> *Série 2* (Ancien taux d'infection 0,93 0/0).

|                                                                                                          |          |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| 2 trypanosés sur 78 anciens malades revus.                                                               |          |
| Indice de stérilisation . . . . .                                                                        | 97 0/0   |
| 25 trypanosés sur 1.683 nouveaux habitants.                                                              |          |
| 0 trypanosé sur 80 anciens cas douteux.                                                                  |          |
| 65 nouveaux trypanosés sur 8.089 ex-indemnes <i>non prémunis</i> . Indice d'infection nouvelle . . . . . | 0,80 0/0 |
| 92 trypanosés au total sur 9.930 habitants.                                                              |          |
| Nouveau taux global d'infection . . . . .                                                                | 0,92 0/0 |

Au total, et pour le secteur entier :

L'indice d'infection nouvelle est au taux faible de 0,80 0/0 avec 98 nouveaux malades, sur 12.247 anciens indemnes revus, ayant ou non reçu un traitement préventif.

Le taux global d'infection tombe de 4,27 0/0 à 0,97 0/0, avec 149 trypanosés au total, sur 15.229 habitants.

Nous regretterions d'avoir aligné, devant les yeux du lecteur, tant de chiffres fastidieux, si en semblable matière, les facteurs

n'étaient pas si complexes et si les résultats pouvaient être jugés autrement que sur références et par comparaisons.

Cette énumération nous permet désormais d'être brefs :

*Série 2. Sans traitement préventif.*

En dépit d'un excellent résultat curatif, le taux d'infection est inchangé. L'indice d'infection nouvelle est relativement sérieux. Le résultat prophylactique est peu brillant.

Le pessimisme de cette constatation doit être atténué du fait qu'aucune cloison étanche ne sépare les habitants de cette série des groupes épidémiques voisins.

*Groupe germaniné.*

Le lot important d'indemnes germaninés ne présente qu'un malade. Soit un indice d'infection presque nul (0,09 0/0), de 100 fois inférieur au taux antérieur de l'infection du groupe.

En regard, les indemnes exemptés de germanine présentent un indice de 4,10 0/0.

Au total, en tenant compte de tous les éléments de population, ce groupe est 13 fois moins infecté qu'auparavant. La situation y est meilleure que dans la série précédente, où l'infection était faible.

*Groupe tryponarsylé.*

Le résultat est moins éclatant, mais très sensible encore. Les sujets tryponarsylés offrent un indice d'infection nouvelle de 12 fois inférieur au taux antérieur de l'infection.

En regard, les indemnes exemptés de tryponarsyl préventif, fournissent un indice qui n'est que de 5 fois inférieur à ce taux.

Les différents éléments de population réunis montrent une infection 8 fois plus faible qu'auparavant, à peine supérieure à la faible infection de la série 1.

*Au total :*

Le secteur est considérablement assaini, mais non pas comme il résulte des méthodes usuelles de prophylaxie itinérante : c'est-à-dire par une amélioration relative, lente et parallèle.

Le fait remarquable, dans cet assainissement, c'est le bénéfice énorme que les groupes épidémies ont tiré de la médication préventive ; bénéfice brusqué, qui les ramène au niveau minimum d'infection du secteur et même au-dessous.

Le résultat serait meilleur encore si nous avions pu faire subir un traitement préventif à tous les indemnes ; et, hypothèse idéale, si tous les anciens malades étaient retrouvés blanchis ; si les trypanosés dépistés parmi les éléments de population « nouvelle » ne grevaient pas les pourcentages globaux.

Mais, tel quel, il est évident que nous n'aurions pu l'obtenir

par les moyens de la prophylaxie coutumière, avant des années de piétinement.

Notons que les mesures complémentaires dont nous avons parlé n'affaiblissent pas la valeur de l'expérience. Le village Luba, infecteur primitif, n'a été déplacé qu'après notre réexamen. L'interdiction de recruter visait la protection du voisinage extérieur. Enfin, les déplacements des villages ont précédé de peu le réexamen; leurs habitants ont continué à se ravitailler dans leurs anciennes cultures et demeurent tributaires des têtes de source des mêmes rivières.

### CONCLUSION

Nous sommes plus que jamais persuadés des qualités préventives (ou abortives) de la germanine, aux conditions suivantes :

1° Le traitement préventif doit être appliqué aux indemnes durant que les trypanosés sont en cours de cure ;

2° Le traitement préventif doit être réservé aux indemnes, à l'exclusion rigoureuse des cas douteux.

Si l'on exempte de cure complète la masse des cas douteux (ce n'est pas notre cas), les trypanosés, voire les dormeurs, qu'on est susceptible d'y trouver lors du réexamen, passent souvent à tort pour de nouveaux malades, et faussent, avec les indices d'infection, l'expérience elle-même.

3° Pratiquer un minimum de 2 injections de germanine.

4° Compter sur un effet préventif de 6 à 7 mois, au maximum.

Il est possible que certains insuccès soient dus à l'inobservance d'une de ces conditions.

Nous reconnaissons au tryponarsyl, donné en deux doses successives, des qualités préventives de durée beaucoup plus courte, et dont le délai est à déterminer. Sur une masse importante de sujets, l'effet est cependant sensible encore après 6 mois.

Nos préférences vont évidemment à la germanine, en raison de la durée de ses effets préventifs, qui confère à cette médication un intérêt pratique et social, applicable en zones sérieusement infectées.

Ce motif suffit. Il en est autre, d'ordre secondaire, mais qui a son importance. La germanine peut provoquer parfois quelques troubles bénins, transitoires, sans conséquences. Eminemment altérables, souvent altérés, certains sels arsenicaux provoquent parfois des accidents graves et définitifs : on se résigne, à contre-cœur, à leur éventualité, dans le traitement d'une affection mortelle; on ne saurait l'admettre en médecine préventive.

## Le traitement du surra équin par le naganol,

Par H. JACOTOT.

Nous avons montré dans une note précédente que la guérison du surra expérimental du cheval annamite et de ses produits de croisement pouvait être obtenue par l'emploi du naganol administré seul et en une fois ; mais dans tous les essais que nous relations, la médication avait été appliquée quelques jours seulement après l'apparition des trypanosomes dans le sang.

Nous avons poursuivi ces recherches en vue d'éprouver l'efficacité du naganol au cours de la maladie.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — Trois chevaux annamites sont inoculés de surra le 22 janvier 1930, chacun recevant 5 cm<sup>3</sup> de sang du cheval 14 ; les trypanosomes apparaissent simultanément dans le sang de ces trois sujets le 26, soit 4 jours après l'inoculation.

L'un meurt le 28 janvier (6 jours après l'inoculation), l'autre le 12 février (21 jours après l'inoculation).

A ce moment on traite le troisième : la démarche est raide, les muqueuses ictériques ; les trypanosomes sont toujours visibles dans le sang.

On injecte 1 gr. de naganol dans 10 cm<sup>3</sup> d'eau distillée.

24 h. après, les trypanosomes ont disparu, mais ultérieurement l'animal fait une rechute : le 7 mars, soit 22 jours après le traitement un nouvel accès parasitaire se produit.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — En même temps que les trois chevaux annamites dont il a été question dans l'expérience précédente, on a infecté 3 chevaux de croisement, et le premier accès parasitaire s'est déclenché chez eux simultanément le 26 janvier, 4 jours après l'inoculation virulente.

21 jours après cette inoculation, le 12 février, on traite l'un d'eux n° 1244, demi-sang annamite-arabe de 3 ans pesant 220 kg. ; on injecte 1 g. 50 de naganol ; les trypanosomes disparaissent dans les 20 h. mais vont réapparaître un mois après, le 10 mars.

Le deuxième cheval de cette série, n° 1250, demi-sang annamite-australien de 3 ans pesant 205 kg. est traité 33 jours après l'inoculation virulente.

On note à ce moment un œdème assez volumineux des régions génitales et sous sterno-abdominales, de l'empâtement des membres postérieurs et de la raideur de l'arrière-main ; le pouls s'accélère et les naseaux sont dilatés.

On administre successivement à 4 jours d'intervalle, 0 g. 75, 0 g. 35, 0 g. 40, soit au total 1 g. 50 de naganol.

Une semaine après la dernière injection l'œdème a disparu,

les membres postérieurs ont repris leur netteté, la respiration est plus facile ; cependant le 5 avril (un mois après la dernière injection, 40 jours après l'inoculation virulente) l'animal tombe sur le sol et reste toute la journée en décubitus. On renouvelle alors le traitement mais sans résultat ; la paralysie s'établit définitivement un mois plus tard et entraîne la mort.

Enfin le troisième cheval, n° 1146, quart de sang tarbaïs de 6 ans pesant 280 kg. est traité 44 jours après l'inoculation virulente, le 6 mars. Un œdème de 8 à 10 cm. d'épaisseur s'étend sous la région abdomino-thoracique, depuis l'ombilic jusqu'au sommet de la carène sternale ; l'animal est anémié et légèrement amaigri.

On administre quatre fois de suite, à six jours d'intervalle, 1 g. de naganol, soit au total 4 g.

Le jour où l'on fait la dernière injection, l'œdème s'est presque complètement résorbé et l'état général s'est amélioré, mais le 9 mai, c'est-à-dire un mois et demi après l'inoculation virulente des accidents nerveux violents se produisent ; l'animal mourra trois jours plus tard.

**TROISIÈME EXPÉRIENCE.** — Le cheval annamite n° 62, 6 ans, pesant 210 kg., est infecté le 12 mars 1930, par injection de 1 cm<sup>3</sup> de sang virulent du cheval 61. Les trypanosomes apparaissent dans le sang le 17.

Le 8 avril, c'est-à-dire 28 jours après l'inoculation virulente, on applique le traitement. A ce moment l'état est le suivant : adynamie accusée, torpeur intermittente ; respiration accélérée, naseaux fortement dilatés ; poulx vite et saccadé ; muqueuses injectées ; raideur de l'arrière-main ; œdème génital volumineux, œdème sous-abdominal plus réduit.

On administre 1 gr. de naganol le 8 avril, puis 3 gr. le 15.

Moins de 12 h. après la première injection les trypanosomes ont disparu de la circulation. La deuxième injection de naganol (3 gr.) donne lieu aux accidents qui suivent normalement l'administration de doses élevées de ce médicament, mais bientôt les accidents spécifiques s'amendent.

A la fin de juin cependant une rechute se produit qui entraînait la mort (4 mois après l'inoculation virulente).

Ainsi le naganol, qui même à des doses très réduites nous avait donné de bons résultats lorsque nous l'avions administré dans les jours suivant l'apparition des trypanosomes dans le sang, se montrait impuissant aux doses voisines de 1 g.-1 g. 50 à guérir les chevaux annamites ou de croisement infectés depuis 3 semaines ou 1 mois. A la dose de 4 g. il n'avait pas pu produire la guérison de 2 chevaux, infectés l'un 28 jours l'autre 44 jours plus tôt.

Nous avons alors institué l'expérience suivante, dans laquelle des chevaux annamites ou de croisement ont reçu à des époques

successives de la maladie des quantités beaucoup plus élevées de naganol; à titre comparatif d'autres sujets placés dans les mêmes conditions recevaient simultanément et du naganol et un arsenical.

**QUATRIÈME EXPÉRIENCE.** — *Le 3 août*, 13 chevaux adultes et un poulain à la mamelle reçoivent chacun par injection sous-cutanée 1 cm<sup>3</sup> de sang virulent défibriné du cheval 63 (trypanosomes nombreux à l'examen du sang à l'état frais). On les répartit en trois groupes pour le traitement; 2 mourront avant son application, l'un le 17 août, l'autre le 31 août.

Tous les chevaux de cette expérience ont été régulièrement suivis jusqu'à ce jour, soit pendant sept mois; le sang de chacun d'eux a été examiné une fois par jour ou une fois tous les 2 jours.

*Premier groupe.* — Commencement du traitement 10 jours après l'inoculation virulente.

Cheval 66, demi-sang arabe-tarbaïs, 4 ans, 300 kg., état général très satisfaisant; présente des trypanosomes à partir du 9 août.

*Traitement.* — Le 13 août, 1 gr. de naganol.

Le 20 août, 2 gr. de naganol.

Au total: 3 gr. de naganol (soit 1 gr. pour 100 kg.).

*Résultat.* — Le 24 octobre, soit 2 mois 1/2 après le traitement, l'animal fait un accès thermique et parasitaire.

*Remarque.* — 48 h. après l'apparition des trypanosomes on renouvelle le traitement en administrant 4 gr. 50 de naganol (soit 1 gr. 50 pour 100 kg.) en 3 fois, 4 mois 1/2 après, l'animal ne présente aucun trouble: les examens de son sang ont toujours été négatifs.

Cheval 1244, demi-sang arabe-annamite, 3 ans, 220 kg., état général médiocre; présente des trypanosomes le 9 août.

*Traitement.* — Le 13 août, 1 gr. 50 de naganol (soit 0 gr. 67 de naganol pour 100 kg.).

*Résultat.* — Guérison.

On remarquera en comparant les deux essais précédents que, toutes choses égales d'ailleurs, la dose utile du médicament n'est pas proportionnelle au poids. Nous avons eu d'autres occasions de l'observer.

Enfin notons en passant, que la dose de 1 g. 50 qui a permis d'obtenir la guérison du cheval 1244, 10 jours après l'inoculation virulente, s'était montrée insuffisante précédemment pour le même sujet 21 jours après l'inoculation (Exp. 2).

*Deuxième groupe.* — Commencement du traitement, 20 jours après l'inoculation virulente.

Cheval 42, 3/4 annamite, 1/4 australien, 11 ans, 230 kg., état général satisfaisant, présente des trypanosomes à partir du 9 août.

*Traitement.* — Le 23 août, 1 g. de naganol.

Le 31 août, 1 g. 35 de naganol.

Au total: 2 g. 35 de naganol (soit 1 g. pour 100 kg.).

*Résultat.* — Guérison.

Cheval 67, annamite, 8 ans, 241 kg., état général satisfaisant; présente des trypanosomes le 9 août.

*Traitement.* — Le 23 août, 1 g. 50 de naganol.

Le 31 août, 2 g. 10 de naganol.

Au total : 3 g. 60 de naganol (soit 1 g. 50 pour 100 kg.).

*Résultat.* — Le 14 janvier 1931, présente à nouveau des trypanosomes. Nous ne pensons pas que ce sujet ait été contaminé, mais qu'il s'agit d'une rechute.

Cheval 72, annamite, 210 kg., état passable; présente des trypanosomes le 9 août.

*Traitement.* — Le 23 août, 1 g. de naganol et 1 g. de sulfarsénol.

Le 31 août, 1 g. 10 de naganol.

Au total : 2 g. 10 de naganol et 1 g. de sulfarsénol (soit respectivement 1 g. et 0 g. 50 de ces produits pour 100 kg.).

*Résultat.* — L'animal guérit mais s'amaigrit progressivement et meurt 3 mois 1/2 après l'inoculation.

Cheval 19, annamite, 206 kg., état général satisfaisant; présente des trypanosomes le 9 août.

*Traitement.* — Le 23 août, 1 g. de naganol et 1 g. de sulfarsénol.

Le 31 août, 1 g. de naganol.

Au total : 2 g. de naganol et 1 g. de sulfarsénol (soit respectivement 1 g. et 0 g. 50 de ces produits pour 100 kg.).

*Résultat.* — Guérison.

*Troisième groupe.* — Commencement du traitement, 30 jours après l'inoculation virulente.

Cheval 1, annamite, 3 ans 1/2, 200 kg.; état général satisfaisant. 30 jours après l'inoculation virulente n'avait pas encore présenté de trypanosomes.

*Traitement.* — Le 2 septembre, 1 g. de naganol.

Le 9 septembre, 2 g. de naganol.

Le 16 septembre, 2 g. de naganol.

Au total : 5 g. de naganol (soit 2 g. pour 100 kg.).

*Résultat.* — Guérison.

Cheval 40, annamite, 4 ans, 180 kg.; état général satisfaisant présente des trypanosomes le 9 août.

*Traitement.* — Le 2 septembre, 1 g. 40 de naganol.

Le 9 septembre, 2 g. de naganol.

Le 16 septembre, 2 g. de naganol.

Au total : 5 g. 40 de naganol (soit 3 g. pour 100 kg.).

*Résultat.* — Guérison.

Poulain 74, annamite, 67 kg.; présente des trypanosomes à partir du 9 août.

*Traitement.* — Le 2 septembre, 1 g. de naganol.

Le 9 septembre, 1 g. de naganol.

Au total : 2 g. de naganol (soit 2 g. 50 pour 100 kg.).

*Résultat.* — Guérison.

Cheval 9, annamite, 9 ans, 190 kg. ; état général satisfaisant. Trente jours après l'inoculation virulente n'avait pas encore présenté de trypanosomes.

*Traitement.* — Le 2 septembre, 1 g. de naganol, 1 g. de sulfarsénol.

Le 9 septembre, 1 g. 75 de naganol, 0 g. 90 de sulfarsénol.

Le 16 septembre, 2 g. de naganol.

Au total : 4 g. 75 de naganol et 1 g. 90 de sulfarsénol (soit respectivement 2 g. 50 et 1 g. de chacun pour 100 kg.).

*Résultat.* — Guérison.

Cheval 38, annamite, 13 ans, 275 kg. ; état général très médiocre ; présente des trypanosomes à partir du 9 août.

*Traitement.* — Le 2 septembre, 1 g. de naganol, 1 g. de sulfarsénol.

*Résultat.* — Meurt le 5 septembre.

*En résumé.* — 1° On a traité deux chevaux de demi-sang arabe 10 jours après l'inoculation virulente ; l'un d'eux a guéri, celui qui, proportionnellement au poids, avait reçu la dose de naganol la plus faible ; l'autre a fait une rechute de surra 2 mois  $1/2$  après le traitement, mais traité à nouveau à ce moment avec une quantité de naganol plus élevée que la première fois, il a été guéri.

2° On a traité 20 jours après l'inoculation virulente deux chevaux annamites ou très près du sang annamite au moyen de naganol seul et deux autres chevaux annamites au moyen de naganol et de sulfarsénol ; des deux premiers, l'un a été guéri, l'autre a fait une rechute 4 mois  $1/2$  après le début du traitement ; ici encore le cheval qui a été guéri avait reçu la quantité de naganol la plus faible par rapport au poids. Des deux autres, qui avaient reçu des quantités proportionnellement équivalentes de naganol et de sulfarsénol, l'un a été guéri, et l'autre, sans présenter de signes spécifiques, s'est amaigri progressivement et mourait 3 mois après le début du traitement.

3° On a traité 30 jours après l'inoculation virulente deux chevaux et un poulain annamites au moyen de naganol seul, deux chevaux annamites au moyen de naganol et de sulfarsénol. Les deux chevaux et le poulain qui avaient reçu le naganol seul ont été guéris ; des deux autres chevaux l'un a été guéri et le second, sujet usé au moment de l'expérience est mort 3 jours après le traitement.

Enfin voici le cas d'un sujet qui a été traité et guéri après une rechute.

CINQUIÈME EXPÉRIENCE. — Cheval 61, annamite, 4 ans, 130 kg. On l'inocule de surra le 5 mai 1930 ; il commence à montrer des trypanoso-

mes le 12. On le traite le 15 par injection de 0 g. 45 de naganol. Il fait un nouvel accès parasitaire à partir du 8 avril.

On le traite à nouveau le 9 mai (2 mois après l'accès de première invasion, un mois après la rechute) ; le faciès est anxieux, les naseaux dilatés ; le poulx est lent, la respiration petite et saccadée ; les muqueuses sont ictériques. On administre d'abord 0 g. 70 de naganol puis une semaine plus tard 1 g. 80, soit au total 2 g. 50 du médicament.

*Résultat.* — Guérison.

### CONCLUSIONS

De l'ensemble des expériences rapportées ici et dans notre première note il résulte que le naganol est à lui seul capable de déterminer la guérison du surra ; on peut donc le considérer comme possédant des propriétés absolument spécifiques à l'égard de *Trypanosoma annamense* ; dans les jours qui suivent immédiatement l'infection, il est efficace à des doses très réduites, inférieures ou au plus égales à 1 g. ; mais rapidement ces quantités deviennent insuffisantes et l'on doit administrer plusieurs grammes du produit pour avoir des chances de guérir.

Enfin il est à remarquer que, toutes choses égales quant aux conditions expérimentales et cliniques de l'intervention, les quantités de naganol efficaces ne sont pas forcément proportionnelles aux poids des sujets.

Pour la pratique, tenant compte de l'ignorance dans laquelle on se trouve d'ordinaire du stade de la maladie au moment de l'intervention et des inconvénients qu'il y a à administrer de grandes quantités de naganol en une seule fois, nous préconisons le traitement type suivant :

Immédiatement : 1 g. de naganol puis, deux ou trois fois de suite à une semaine d'intervalle, 2 g. de naganol ; soit au total de 5 à 7 g. du médicament par injection intramusculaire de la solution au dixième.

Il paraît inutile d'essayer de guérir les sujets qui présentent des troubles graves, troubles nerveux notamment, et ceux qui sont en état de misère physiologique.

### *Remarque sur l'emploi des adjuvants.*

L'association du naganol-arsenic étudiée et préconisée par BROUDIN, LE LOUET et ROMARY il y a quelques années a donné depuis de bons résultats dans le traitement du surra équin en Indochine ; après ce que nous avons exposé dans cette note, et si l'on tient compte au surplus qu'administré seul l'arsenic est

inefficace contre le *Trypanosome* d'Annam, il est bien évident que cet agent n'intervient là qu'à titre d'adjuvant; mais ce que l'on sait de l'action de ce corps dans un grand nombre d'états infectieux conduit à penser qu'il peut jouer un rôle utile dans la thérapeutique du surra. Toutefois il faut considérer que l'emploi d'un arsenical augmente sensiblement le prix du traitement et qu'en outre, chez les chevaux surrés particulièrement, il expose à des accidents d'intolérance.

Nous proposerions dans ces conditions, de combiner l'administration de l'arsenic et celle du naganol de la manière suivante :

Immédiatement : 1 g. de naganol puis deux ou trois fois de suite, de semaine en semaine : 2 g. de naganol et 0 g. 20 d'arsenic sous la forme de sulfarsénol (soit 1 g.) ou d'acétylarsan (soit 4 cc.).

Dans certaines circonstances aussi, on pourrait administrer l'arsenic *per os*, sous la forme de liqueur de FOWLER au 1/100<sup>e</sup>, chaque jour pendant toute la durée du traitement; ce procédé peu coûteux mettrait à l'abri des réactions parfois violentes qui peuvent suivre l'injection des arsenicaux.

Enfin il faut savoir, la pratique l'a montré comme l'expérience, que, même associé à un adjuvant, le naganol ne permet pas de guérir tous les animaux atteints de surra.

*Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).*

## Trypanosome du dromadaire

et trypanosome du cheval au Maroc

(troisième mémoire)

Par L. NATTAN-LARRIER et B. NOYER.

Dans ce nouveau mémoire nous résumerons les recherches que nous avons consacrées à l'étude morphologique et biologique de *Trypanosoma marocanum*; nous rendrons compte aussi de nos tentatives infructueuses pour cultiver cet agent pathogène. Les souches que nous avons employées sont celles qui avaient servi à nos précédents travaux et qui sont encore conservées dans notre laboratoire sur cobayes, lapins, rats et souris.

Etude morphologique de *Trypanosoma Marocanum*.

Les caractères morphologiques de *Trypanosoma marocanum* ont été étudiées par VELU (1), par Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL (2), par C. FIORI, M. et Mme DELANOË (3), par J. BAROTTE (4), enfin, qui a publié, dans un intéressant ouvrage, des remarquables dessins dus à VELU. L'ensemble de ces travaux permet d'établir que *Trypanosoma marocanum* est un trypanosome dimorphe dont le flagelle peut ne pas présenter de partie libre et dont le blépharoplaste peut manquer.

I. — CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES DE *Trypanosoma marocanum* (virus du cheval). — *Trypanosoma marocanum* a été étudié dans les frottis de sang de cobaye, après fixation par l'alcool et coloration par la méthode de LAVERAN. Le virus avait alors subi cinq passages sur cobaye depuis qu'il avait été isolé au Maroc par M. BALOZET. Le tableau suivant résume nos mensurations :

|                                                            | Maxima     | Minima    | Moyennes   |
|------------------------------------------------------------|------------|-----------|------------|
| Longueur de la portion libre du flagelle . . . . .         | 4 $\mu$ 2  | 1 $\mu$ 6 | 2 $\mu$ 5  |
| Longueur du corps en avant du noyau . . . . .              | 15 $\mu$ 6 | 6 $\mu$ 2 | 10 $\mu$ 7 |
| Longueur du noyau . . . . .                                | 3 $\mu$ 6  | 2 $\mu$   | 3 $\mu$    |
| Longueur du corps en arrière du noyau . . . . .            | 9 $\mu$ 3  | 5 $\mu$ 3 | 7 $\mu$    |
| Diamètre transversal au niveau du noyau . . . . .          | 2 $\mu$ 7  | 1 $\mu$ 6 | 2 $\mu$ 4  |
| Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste . . . . . | 3 $\mu$ 2  | 1 $\mu$ 8 | 2 $\mu$    |
| Distance du noyau à l'extrémité du flagelle . . . . .      | 17 $\mu$ 1 | 11 $\mu$  | 13 $\mu$ 2 |

Ces dimensions diffèrent peu de celles données par Edm. SERGENT et ses collaborateurs. Pour ces auteurs la longueur moyenne du trypanosome est de 18  $\mu$ , sa longueur maximum de 24  $\mu$ , sa longueur minimum de 16  $\mu$ ; sa largeur varie de 1  $\mu$  5 à 2  $\mu$  5; toutefois, Edm. SERGENT a donné, pour le flagelle, des dimensions de 7 à 8  $\mu$ , qui sont supérieures à celles que nous avons observées. Pour FIORI, M. DELANOË et Mme DELANOË, la longueur

(1) VELU, La maladie de Fez, trypanosomiase des chevaux du Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 10 mars 1915, t. VIII, p. 115.

(2) Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL, Sur *Trypanosoma marocanum*, n. sp., etc. *Ibid.*, 21 juillet 1915, t. VIII, p. 433.

(3) C. FIORI et M. et Mme DELANOË, Sur un cas de trypanosomiase, etc. *Ibid.*, 21 juillet 1915, t. VIII, p. 503.

(4) Jean BAROTTE, Les trypanosomiasés de l'Afrique du nord. Paris, Larose, éditeur, 1925.

de *Tr. marocanum* serait sensiblement plus grande que celle notée par Edm. SERGENT et par nous : suivant ces auteurs, en effet, la longueur moyenne du parasite serait de  $26 \mu 3$ , sa longueur minimum  $16 \mu 8$ , sa longueur maximum  $33 \mu 5$ ; son flagelle mesurerait en moyenne  $4 \mu 6$  et ses dimensions oscilleraient entre  $3 \mu$  et  $12 \mu 6$  (1).

L'extrémité antérieure du trypanosome est toujours très effilée. Son extrémité postérieure présente une morphologie très variable : elle est obtuse dans 71 o/o des cas et parfois aussi épaisse que la partie moyenne du corps; plus rarement — dans 22 o/o des cas — elle s'amincit en formant une pointe quelquefois très fine; enfin, dans 7 o/o des cas, elle est plus ou moins étroite et brusquement tronquée.

Le blépharoplaste nous a paru le plus souvent petit; parfois situé à l'extrémité du trypanosome — très étroite dans ces cas — il devient difficile à distinguer. De très rares trypanosomes — 0,9 o/o — paraissent même ne pas posséder de blépharoplaste. La distance qui sépare, dans les cas habituels, le blépharoplaste de l'extrémité postérieure du trypanosome varie de  $0 \mu 7$  à  $3 \mu 12$  et est en moyenne de  $1 \mu 56$ .

Les granulations du trypanosome sont bien visibles. Dans 14 o/o des cas elles se voient seulement en avant du noyau; dans 30 o/o des cas, elles n'existent qu'en arrière du noyau; dans 35 o/o des cas, elles se répartissent inégalement dans les deux segments du corps; dans 21 o/o des cas, elles se rencontrent en nombre sensiblement égal à la partie antérieure et à la partie postérieure du parasite.

Comme FIORI, M. et Mme DELANOË, comme VELU, nous avons pu constater que le flagelle était maintes fois suivi jusqu'à son extrémité par la membrane ondulante amincie : nous avons observé ces flagelles « non libres » sur 29,9 o/o des trypanosomes, proportion supérieure à celle notée sur le cheval — 7 o/o — par FIORI, M. et Mme DELANOË.

II. — CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES DE *Trypanosoma marocanum* (virus du dromadaire). — Le trypanosome a été étudié sur des frottis de sang de cobaye fixés et colorés suivant une technique identique à celle employée pour l'étude précédente. Le virus au

(1) Il fut noté que les trypanosomes dont C. FIORI, M. et Mme DELANOË donnèrent les dimensions avaient été mesurés sur des préparations obtenues avec le sang d'un cheval atteint d'infection naturelle.

moment de nos examens avait subi trois passages sur le cobaye. Le tableau suivant résume nos mensurations :

|                                                            | Maxima     | Minima    | Moyennes   |
|------------------------------------------------------------|------------|-----------|------------|
| Longueur de la portion libre du flagelle . . . . .         | 9 $\mu$ 4  | 1 $\mu$ 6 | 4 $\mu$ 7  |
| Longueur du corps en avant du noyau . . . . .              | 14 $\mu$ 2 | 3 $\mu$ 2 | 8 $\mu$ 2  |
| Longueur du noyau . . . . .                                | 3 $\mu$ 2  | 1 $\mu$ 2 | 2 $\mu$ 5  |
| Longueur du corps en arrière du noyau . . . . .            | 9 $\mu$ 3  | 6 $\mu$ 2 | 8 $\mu$ 2  |
| Diamètre transversal au niveau du noyau . . . . .          | 2 $\mu$ 4  | 1 $\mu$ 3 | 1 $\mu$ 7  |
| Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste . . . . . | 1 $\mu$ 6  | 1 $\mu$   | 1 $\mu$ 3  |
| Distance du noyau à l'extrémité du flagelle . . . . .      | 17 $\mu$ 1 | 8 $\mu$   | 12 $\mu$ 4 |

L'extrémité antérieure du trypanosome est effilée. Son extrémité postérieure n'est obtuse que dans 22 o/o des cas ; elle est mince ou même pointue dans 57,6 o/o des cas ; elle est plus ou moins effilée et tronquée chez 19,2 o/o des trypanosomes.

Le blépharoplaste est d'ordinaire petit ; souvent terminal et peu distinct, il paraît absent chez 2,7 o/o des trypanosomes. Sur les préparations fixées à l'acide osmique, dans les cas où il n'était pas terminé, le blépharoplaste apparaissait distant de l'extrémité postérieure au maximum de 3  $\mu$  12, au minimum de 0  $\mu$  15, en moyenne de 2  $\mu$  04.

Les granulations chez 11,7 o/o des trypanosomes se voyaient seulement en avant du noyau ; chez 26,5 o/o des trypanosomes, elles existaient seulement en arrière du noyau ; chez 54,4 o/o des trypanosomes, elles se répartissaient inégalement ; chez 7 o/o des trypanosomes elles se distribuaient également dans les parties antérieures et postérieures du corps du parasite.

La proportion des trypanosomes dont le flagelle pouvait être considéré comme « non libre » ne dépassait pas 15 o/o

III. — COMPARAISON DES DEUX SOUCHES DE TRYPANOSOMES. — Ces descriptions permettent de comparer les deux trypanosomes et de mettre en relief les caractères morphologiques qui les séparent.

Le trypanosome du dromadaire nous a paru plus mince et plus effilé que le trypanosome du cheval, qui est plus trapu. L'extrémité postérieure du trypanosome du dromadaire est souvent mince et parfois nettement pointue ; l'extrémité postérieure du trypanosome du cheval est fréquemment obtuse. Le flagelle du trypanosome du dromadaire est plus long et plus souvent libre que celui du trypanosome du cheval. Le noyau est plus

éloigné de l'extrémité postérieure chez le trypanosome du dromadaire que chez celui du cheval. En nous fondant sur ces différences morphologiques et sur nos études sérologiques nous proposons de désigner le trypanosome du debab marocain sous le nom de *Tr. marocanum* var. *cameli*.

IV. — EVOLUTION MORPHOLOGIQUE DE *Trypanosoma marocanum*. — Passées régulièrement depuis deux ans sur cobaye, sur rat et sur souris, nos deux souches de trypanosomes ont-elles conservé leurs caractères morphologiques distinctifs?

*Evolution de Trypanosoma marocanum conservé par passages sur cobaye.* — Le trypanosome du cheval, qui a subi dans notre laboratoire 17 passages sur cobaye, montre actuellement des modifications très appréciables. Son extrémité antérieure possède toujours les mêmes caractères, mais il n'en est pas de même pour son extrémité postérieure : elle est effilée chez 60 o/o des trypanosomes ; pointue chez 10 o/o d'entre eux ; obtuse chez 8 o/o seulement des flagellés ; elle n'est plus jamais tronquée. Les formes acentrosomiques ne se rencontrent, pour ainsi dire, pas : elles ne se voient, en effet, que chez 0,5 o/o des trypanosomes. Les formes à flagelle « non libre » sont devenues beaucoup plus rares et leur proportion ne dépasse pas 3,8 o/o. Les autres caractères du trypanosome sont restés les mêmes.

Les trypanosomes du dromadaire ont, eux aussi, subi des modifications importantes. L'extrémité postérieure est maintenant effilée chez 47,2 o/o, pointue chez 21,8 o/o, obtuse chez 19 o/o, tronquée chez 11,6 o/o de ces trypanosomes. Les formes dépourvues de blépharoplastes ont disparu. Les formes à flagelle « non libre », devenues de plus en plus rares ne se rencontrent plus que chez 4,2 o/o des trypanosomes. La position du blépharoplaste, au contraire, est restée la même et les granulations demeurent réparties de la même façon. Les dimensions du parasite ne se sont pas modifiées.

Les deux trypanosomes paraissent donc s'être rapprochés de plus en plus à mesure que, par des passages successifs sur le cobaye, ils s'éloignaient davantage de leurs hôtes habituels. C'est *Trypanosoma marocanum* var. *cameli* qui semble avoir subi les modifications les plus importantes : transporté sur le cobaye, il a perdu peu à peu les caractères morphologiques qu'il avait acquis en passant du cheval au dromadaire.

*Evolution de Trypanosoma marocanum conservé par passages sur rat.* — De nombreuses mensurations ont été faites sur le *trypanosome du cheval*, alors qu'il avait subi 71 passages sur rat : nous résumons ces données dans le tableau suivant :

|                                                            | Maxima     | Minima    | Moyennes   |
|------------------------------------------------------------|------------|-----------|------------|
| Longueur de la portion libre du flagelle . . . . .         | 8 $\mu$    | 3 $\mu$ 2 | 5 $\mu$ 7  |
| Longueur du corps en avant du noyau . . . . .              | 11 $\mu$   | 4 $\mu$ 2 | 9 $\mu$    |
| Longueur du noyau . . . . .                                | 3 $\mu$ 2  | 1 $\mu$ 6 | 2 $\mu$    |
| Longueur du corps en arrière du noyau . . . . .            | 9 $\mu$    | 4 $\mu$ 2 | 6 $\mu$    |
| Diamètre transversal au niveau du noyau . . . . .          | 2 $\mu$ 8  | 1 $\mu$ 6 | 2 $\mu$ 1  |
| Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste . . . . . | 1 $\mu$ 6  | 1 $\mu$   | 1 $\mu$ 3  |
| Distance du noyau à l'extrémité du flagelle . . . . .      | 16 $\mu$ 6 | 11 $\mu$  | 14 $\mu$ 8 |

L'extrémité postérieure du trypanosome du cheval, conservé sur le rat, tend actuellement à prendre le type effilé, mais le type obtus est encore fréquent. C'est ainsi que sur 100 trypanosomes, 53,2 possèdent actuellement une extrémité postérieure effilée — 7,3, une extrémité postérieure pointue — 36,1, une extrémité postérieure obtuse — 2,5, une extrémité postérieure tronquée. Le blépharoplaste n'est absent, ou invisible, que chez 6,3 o/o des trypanosomes. Le flagelle se montre « non libre » chez 4,2 o/o des trypanosomes. Les granulations sont toutes localisées en avant du noyau (1).

Les mensurations du *trypanosome du dromadaire* ont été faites au 65<sup>e</sup> passage sur rat. Elles ont donné les chiffres suivants :

|                                                            | Maxima     | Minima    | Moyennes  |
|------------------------------------------------------------|------------|-----------|-----------|
| Longueur de la portion libre du flagelle . . . . .         | 7 $\mu$ 8  | 3 $\mu$ 2 | 5 $\mu$   |
| Longueur du corps en avant du noyau . . . . .              | 12 $\mu$ 4 | 4 $\mu$ 2 | 9 $\mu$ 4 |
| Longueur du noyau . . . . .                                | 3 $\mu$ 2  | 1 $\mu$ 6 | 2 $\mu$ 3 |
| Longueur du corps en arrière du noyau . . . . .            | 7 $\mu$ 8  | 4 $\mu$ 2 | 5 $\mu$   |
| Diamètre transversal au niveau du noyau . . . . .          | 2 $\mu$ 3  | 1 $\mu$ 6 | 2 $\mu$   |
| Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste . . . . . | 1 $\mu$ 9  | 1 $\mu$   | 1 $\mu$ 6 |
| Distance du noyau à l'extrémité du flagelle . . . . .      | 16 $\mu$ 6 | 11 $\mu$  | 14 $\mu$  |

(1) FIORI, M. et Mme DELANOË pensent que *Trypanosoma marocanum*, passé du cheval sur le rat, subit des modifications morphologiques manifestes : il s'allongerait de 5  $\mu$  environ : les formes dont le flagelle ne serait pas libre deviendraient très rares et leur proportion s'abaisserait à 1 o/100 ; mais le blépharoplaste resterait absent chez 16,5 o/o des trypanosomes. Pour VELU la longueur moyenne du trypanosome sur le rat serait de 25  $\mu$  5 et ses longueurs extrêmes de 22  $\mu$  5 et de 29  $\mu$  5. Sur 4 o/o des trypanosomes le flagelle serait « non libre » et la partie libre du flagelle pourrait ne mesurer que 2  $\mu$  5.

L'extrémité postérieure du trypanosome du dromadaire, conservé sur rat, tend à prendre le type effilé : sur 100 trypanosomes, en effet, nous en avons observé 88,9 à extrémité postérieure très effilée ou pointue, 4 à extrémité postérieure obtuse et 6,9 à extrémité tronquée. Le flagelle était « non libre » chez 6,4 o/o des trypanosomes. Le blépharoplaste était absent ou invisible chez 2 o/o des trypanosomes. Les granulations étaient presque toujours localisées en avant du noyau du trypanosome.

Conservées sur le rat, les souches qui proviennent du cheval aussi bien que celles qui proviennent du dromadaire ne conserveraient plus qu'un dimorphisme à peine appréciable et les deux trypanosomes auraient tendance à présenter une morphologie sinon identique, au moins analogue.

*Evolution de Trypanosoma marocanum conservé par passage sur souris.* — Chez la souris, *Trypanosoma marocanum*, qu'il eût pour origine une souche isolée sur le cheval ou une souche isolée sur le dromadaire, a toujours pris une morphologie un peu spéciale. Peut-être plus court, il s'est montré certainement toujours plus grêle ; son extrémité postérieure a pris constamment le type effilé. Les granulations, devenues très fines, ne se sont plus rencontrées que par exception en arrière du noyau, surtout chez le trypanosome du dromadaire.

|                                                          | Cheval     |            |            | Dromadaire |           |           |
|----------------------------------------------------------|------------|------------|------------|------------|-----------|-----------|
|                                                          | Maxima     | Minima     | Moyennes   | Maxima     | Minima    | Moyennes  |
| Longueur de la portion libre du flagelle. . .            | 12 $\mu$ 4 | 6 $\mu$    | 9 $\mu$ 2  | 12 $\mu$   | 6 $\mu$   | 9 $\mu$   |
| Longueur du corps en avant du noyau . .                  | 7 $\mu$ 8  | 4 $\mu$ 2  | 6 $\mu$ 2  | 7 $\mu$    | 4 $\mu$   | 6 $\mu$   |
| Longueur du noyau .                                      | 2 $\mu$ 5  | 1 $\mu$ 6  | 2 $\mu$    | 3 $\mu$    | 1 $\mu$ 6 | 2 $\mu$   |
| Longueur du corps en arrière du noyau .                  | 7 $\mu$ 8  | 3 $\mu$ 2  | 6 $\mu$ 2  | 8 $\mu$    | 4 $\mu$   | 6 $\mu$   |
| Diamètre transversal au niveau du noyau.                 | 2 $\mu$    | 1 $\mu$    | 1 $\mu$ 6  | 2 $\mu$    | 1 $\mu$   | 1 $\mu$ 3 |
| Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste . . . . | 1 $\mu$ 6  | 0 $\mu$ 50 | 1 $\mu$ 4  | 1 $\mu$ 3  | 0 $\mu$ 5 | 1 $\mu$   |
| Distance du noyau à l'extrémité du flagelle . . . .      | 16 $\mu$ 6 | 8 $\mu$    | 14 $\mu$ 3 | 16 $\mu$   | 7 $\mu$   | 13 $\mu$  |

Chez le *trypanosome du cheval*, les flagelles « non libres », au 25<sup>e</sup> passage sur souris, ne se voyaient que sur 8,7 o/o des trypanosomes et au 87<sup>e</sup> passage on n'en rencontrait plus aucun exem-

ple de cette disposition. Chez le *trypanosome du dromadaire*, au 14<sup>e</sup> passage, on observait des flagelles non libres sur 5,36 o/o et au 81<sup>e</sup> passage sur 1,4 o/o seulement des parasites. Chez le *trypanosome du cheval* les formes à blépharoplaste absent ou invisible passèrent, du 25<sup>e</sup> au 87<sup>e</sup> passage, de 0,3 à 4,3 o/o. Au contraire le *trypanosome du dromadaire* n'a jamais, chez la souris, montré de formes sans blépharoplaste ni au 14<sup>e</sup>, ni au 81<sup>e</sup> passage.

Nous groupons dans le même tableau les mensurations du trypanosome du cheval au 85<sup>e</sup> passage et celles du trypanosome du dromadaire au 74<sup>e</sup> passage sur la souris.

V. LES « FORMES RONDES » DE *Trypanosoma marocanum*. — Dans le placenta des femelles pleines, infectées par *Trypanosoma marocanum* var. *cameli*, se rencontrent des éléments qui méritent de retenir l'attention. Ils sont situés dans le tissu plasmodial, soit en des points où il a conservé sa structure normale, soit dans des régions où il est devenu plus clair et moins dense, tout en conservant des noyaux bien colorables. Ces éléments sont isolés ou groupés en petit nombre. Leur forme est arrondie ou légèrement ovale. Leurs contours sont bien visibles et deviennent très nets, lorsqu'on fait précéder les colorations ordinaires d'un mordantage au Kernschwartz. Leur protoplasma reste incolore, mais est réfringent. Un noyau arrondi occupe leur partie centrale et se colore fortement. A leur périphérie, existe une formation chromatinienne, arrondie ou allongée qui rappelle le blépharoplaste d'une leishmania. Ces éléments sont assez bien délimités pour pouvoir facilement être mesurés : le diamètre de l'un d'entre eux était de 2  $\mu$  34 et celui de son noyau était de 1  $\mu$  24. Ces corps représentaient-ils des formes leishmaniennes des trypanosomes? Correspondaient-elles à des trypanosomes qui, en traversant le plasmode, y avaient subi des processus dégénératifs, alors que les parasites peuvent, en règle générale, traverser les tissus placentaires pour venir pénétrer dans les vaisseaux fœtaux sans subir au cours de leur trajet aucune altération apparente? Pour résoudre ces questions, il fallait compléter notre étude histologique par l'examen de frottis : malheureusement, il nous fut impossible de découvrir une technique qui nous permit d'obtenir de bons frottis du tissu placentaire. Aussi pensâmes-nous que, pour savoir si *Trypanosoma marocanum* pouvait prendre la forme arrondie dans le placenta, nous pouvions essayer de chercher s'il revêtait un aspect leishmaniforme dans d'autres organes dont il serait plus facile d'obtenir de bonnes préparations.

Le foie, le myocarde, la moelle osseuse, la rate furent ainsi examinés. Les frottis de ces organes furent fixés soit par l'alcool-éther, soit par les vapeurs d'acide osmique; ils furent colorés par la méthode de LAVERAN.

Sur un rat sacrifié au septième jour de son infection, nous avons trouvé, dans les frottis de la rate, de rares formes arrondies ou ovalaires. Ces formes n'étaient pas incluses dans des leucocytes. Leurs contours étaient assez bien délimités. Leur protoplasma était vacuolaire sur toute son étendue ou comprenait une vacuole et un segment périphérique, en forme de croissant qui se colorait en bleu pâle. Les formations chromatinienues n'étaient souvent représentées que par un ou deux grains très petits et inégaux, mais bien colorés, qui étaient situés dans la partie vacuolaire de l'élément; un corps arrondi, cependant, était coiffé à l'un de ses pôles d'une masse nucléaire, très riche en chromatine et disposée en forme de cupule. Nous avons pu mesurer des éléments arrondis, dont le diamètre était de  $3\mu$ , et des formes ovalaires dont les dimensions étaient de  $5\mu$  7 sur  $3\mu$  3.

Chez un rat sacrifié au seizième jour de son infection, nous avons rencontré, dans les frottis de rate et de moelle osseuse, des éléments plus nombreux et plus nets. Leurs contours étaient bien visibles, mais n'étaient jamais aussi précis que ceux d'un trypanosome ou d'une leishmania. Leur protoplasma était peu réfringent; sur un même frottis, il se colorait tantôt en rose, tantôt en bleu; dans le même élément, il pouvait présenter une partie centrale bleutée et une partie périphérique rosâtre. Quelques éléments ne contenaient que deux ou trois fines granulations chromatinienues qui se coloraient en violet foncé; mais d'autres montraient, le plus souvent à leur périphérie, une masse nucléaire bien délimitée, arrondie ou ovalaire, riche en chromatine, analogue au noyau d'un trypanosome. Aucune formation chromatinienne ne rappelait le blépharoplaste d'un trypanosome ou d'une leishmania; on voyait seulement, en des points variables, deux ou trois grains inégaux, et d'ordinaire très fins, qui fixaient les colorants moins fortement que le noyau. Jamais nous n'avons pu observer aucun élément arrondi qui fut en voie de multiplication (1). Nous avons mesuré des

(1) Nous avons étudié un élément cordiforme qui mesurait  $8\mu$  sur  $6\mu$ . Son protoplasma était bleuté. Son noyau, situé au voisinage de l'apex, était bilobé et mesurait  $4\mu$  8 sur  $1\mu$  5; il était granuleux et très riche en chromatine. L'élément ne contenait ni blépharoplaste, ni granulations. Sa base et l'un de ses côtés étaient contournés par un flagelle qui semblait se continuer avec une sorte de rhizoplaste. Nous ne pensons pas qu'un pareil corps puisse être considéré comme une forme en voie de multiplication.

formes arrondies dont le diamètre était légèrement inférieur à  $4\ \mu$ , et des formes ovalaires dont les dimensions étaient de  $6\ \mu$   $5$  sur  $3\ \mu$  et de  $5\ \mu$   $7$  sur  $3\ \mu$ ; le diamètre maximum de la masse nucléaire était de  $2\ \mu$ .

Les éléments que nous venons de décrire paraissent bien être analogues à ceux qui ont été vus par REGENDANZ et HEPPLI sur des animaux infectés par *Trypanosoma gambiense* ou par *Trypanosoma rhodesiense* (1); ils rappellent aussi de très près les éléments que SCHWETZ a trouvés dans les organes de vaches et de porcs infectés par *Trypanosoma congolense* et par *Trypanosoma cazalboi* (2). Pour apprécier leur valeur, il nous semble nécessaire de tenir compte de leur polymorphisme, des réactions variables de leur protoplasma, de l'absence fréquente de noyau, enfin des caractères des granulations chromatiniennes qui ne sont jamais ceux d'un blépharoplaste. Nous croyons donc que ces éléments doivent être considérés comme des trypanosomes dégénérés. A l'appui de cette opinion, nous signalerons que nous les avons trouvés dans des frottis où se rencontraient de nombreux trypanosomes très altérés et nous dirons que maintes fois nous avons trouvé des éléments arrondis qui se continuaient à l'une de leur extrémité avec des débris protoplasmiques où l'on distinguait encore une portion d'un trypanosome, reconnaissable à sa forme, à son blépharoplaste, à une partie de sa membrane ondulante ou plus souvent à son flagelle; parfois même ces restes du flagellé se réduisaient à un prolongement protoplasmique effilé et mal délimité qui partait de l'un des pôles ou de chacun des pôles de l'élément.

Rien ne nous permet d'affirmer actuellement que les figures rencontrées dans le plasmode placentaire diffèrent de celles que nous avons vues dans les frottis de la rate et de la moelle osseuse. Rien ne nous autorise, non plus, à penser qu'elles ne doivent pas être rapprochées des formes intraleucocytaires des trypanosomes qui ont été décrites par LAVERAN et MESNIL, ainsi que par BRUMPT. Aussi, jusqu'à ce que nous possédions de nouveaux éléments d'appréciation, admettons-nous que, sur les nombreux trypanosomes qui avaient pénétré dans le plasmode, un certain nombre avaient été frappés de dégénérescence et avaient pris une forme arrondie, dont les réactifs avaient accentué l'aspect leishmanoïde.

(1) P. REGENDANZ et R. HEPPLI. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXXIII, 1929, p. 376.

(2) J. SCHWETZ. Un stade leishmanoïde... *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, décembre 1928. — J. SCHWETZ et L. FORNARA. Y a-t-il des formes d'évolution des trypanosomes chez l'hôte vertébré? *Bulletin de la Soc. de Pathol. exotique*, 13 novembre 1929, t. XXII, p. 862.

VI. RECHERCHES SUR LES « FORMES FILTRANTES » DE *Trypanosoma marocanum*. — Ugo REITANI avait annoncé, en 1926, que *Trypanosoma marocanum* peut traverser les filtres en terre d'infusoire (1). Il avait recueilli des organes de cobaye en pleine période d'infection, les avait broyés avec du sable siliceux stérile, les avait émulsionnés avec cinq fois leur volume de solution citratée et, après avoir filtré ces mélanges sur gaze puis sur papier filtre, les avait soumis à la filtration sur bougie BERKEFELD V type Lilliput à la pression d'une demi-atmosphère ou d'une atmosphère. Il prolongeait la filtration pendant quatre à cinq heures et se servait, comme microbe témoin du *B. prodigiosus*. Douze expériences furent ainsi réalisées : deux fois le filtrat contenait *B. prodigiosus*; huit fois le filtrat était stérile à l'ensemencement, mais n'infecta pas les animaux; deux fois le filtrat ne contenait pas le bacille; mais, inoculé au cobaye, il lui donna une infection trypanosomiasique.

Nous avons fait à notre tour cinq expériences en suivant une technique analogue à celle de REITANI. Notre matériel provenait dans un cas de la souris, dans deux cas du rat, dans deux cas du cobaye. Ces animaux avaient été inoculés depuis 6 jours (souris), depuis 7 jours (rats) depuis 5 mois environ (cobayes); au moment où ils furent sacrifiés les trypanosomes étaient très nombreux dans leur sang. Des fragments de leur foie, de leur rate, de leur cœur furent recueillis et furent broyés aseptiquement au mortier avec du sable de Fontainebleau. Le produit de broyage fut dilué au centième dans de l'eau physiologique citratée; on lui ajouta quelques gouttes de sang très riche en parasite; on le filtra sur papier, puis l'additionna d'une culture de bacille de choléra des poules, âgée de 48 h., dans la proportion de 1 cm<sup>3</sup> de culture pour 100 cm<sup>3</sup> de matériel. La filtration fut faite sur 50 cm<sup>3</sup> de ce mélange, en employant la bougie BERKEFELD V Lilliput sous une aspiration de 5 à 10 cm. de mercure. Nous eûmes soin de ne pas faire une filtration prolongée et nous arrêtons l'opération au bout de 10 m. Nous obtenions ainsi 40 cm<sup>3</sup> d'un filtrat clair, légèrement teinté par l'hémoglobine. Nous ensemencions en bouillon pour nous assurer que le bacille du choléra des poules n'avait pas traversé la bougie et nous inoculions avec 1 cm<sup>3</sup>, du filtrat des souris de 15 à 20 g., par voie sous-cutanée ou par voie péritonéale. En suivant cette technique nous n'avons jamais constaté le passage des trypanosomes à travers les bougies.

(1) Ugo REITANI. Ricerche sulla filtrabilità del *Trypanosoma marocanum* *Ann. de Med. nav. e colon.*, anno XXXII, t. II, f. 3-4, 1926, 5 p.

*Bull. Soc. Path. Ex.*, n° 7, 1931.

*Expérience I.* — Le cobaye 234, inoculé le 20 novembre 1930, fut sacrifié le 1<sup>er</sup> mai 1931, alors que son sang contenait de nombreux trypanosomes. Le produit de filtration de ses viscères ne contenait pas le microbe du choléra des poules. Il servit à inoculer à la dose de 1 cm<sup>3</sup>, trois souris de 15 g., l'une par voie péritonéale et les deux autres par voie sous-cutanée. Ces trois souris ne présentèrent jamais de trypanosomes dans leur sang et survécurent.

*Expérience II.* — Le cobaye 238, inoculé le 15 décembre 1930, fut sacrifié le 18 mai 1931, alors que son sang contenait de très nombreux trypanosomes. Le produit de filtration de ses organes fut cultivé : il ne contenait pas de microbe du choléra des poules. Il fut inoculé à deux souris qui pesaient 16 et 18 g. Elles reçurent chacune 1 cm<sup>3</sup> de filtrat, l'une par voie sous-cutanée et l'autre par voie péritonéale. Ces deux souris ne s'infectèrent pas.

*Expérience III.* — Le rat 72, inoculé le 13 mai, fut sacrifié le 20 mai 1931, alors que son sang contenait de très, très nombreux trypanosomes. Le produit de filtration de ses organes, après ensemencement pour vérification de sa stérilité, fut inoculé, suivant la technique suivie dans les deux expériences précédentes, à deux souris qui ne s'infectèrent pas.

*Expérience IV.* — Le rat 73, inoculé le 20 mai, fut sacrifié le 27 mai, alors que son sang contenait de très, très nombreux trypanosomes. Le produit de broyage de ses viscères fut divisé en deux portions de 50 cm<sup>3</sup> chacune, l'une fut soumise à la filtration sous une aspiration de 40 cm. de mercure pendant 10 m. et l'autre fut soumise à la filtration pendant 15 m. sous une aspiration de 15 cm. Les produits de ces deux filtrations ne contenaient pas de microbe du choléra des poules et les souris inoculées ne montrèrent pas de trypanosomes dans leur sang.

*Expérience V.* — La souris 99, inoculée le 22 mai fut sacrifiée quatre jours plus tard, lorsque son sang contenait d'innombrables trypanosomes. Le produit de filtration de ses organes, ne contenait pas de microbe du choléra des poules et put être inoculé aux doses habituelles aux souris qu'il n'infecta pas.

\*  
\* \*

### Recherches sur la pénétration de *Trypanosoma marocanum* par les voies digestives.

La pénétration des trypanosomes par les voies digestives a fait l'objet de nombreuses et intéressantes études. Les travaux de MESNIL et d'IWANOW ont récemment démontré que l'infection ne se produit pas si la muqueuse buccale des animaux ne présente aucune lésion et si on avait soin avant de les soumettre, avant le début de l'expérience, à une alimentation spéciale qui supprime toute possibilité de lésion de la muqueuse buccale.

Toutefois la question peut être examinée à un tout autre point de vue et on a pu se demander, comme l'avait fait déjà LAVERAN

et MESNIL, si dans les conditions naturelles les chats, les chiens de chasse et les gros carnassiers, qui dévorent les cadavres des animaux infectés, ne présentent pas toujours des lésions produites par les fragments d'os qu'ils broient dans leur gueule nécessairement. Dans un travail récent, consacré à l'étude de la trypanosomiase équine au Maroc, FAURE (1) a démontré que le chat peut s'infecter en mangeant des cadavres d'animaux contaminés par *Trypanosoma marocanum* et il a étudié la survie des trypanosomes dans le sang des animaux infectés. Il conclut de ses recherches qu'il faut éviter que les cadavres des animaux atteints de la trypanosomiase marocaine soient dévorés par les porcs et par les animaux domestiques.

Ce sont ces expériences que nous avons essayé de vérifier.

A. — Dans une première série de recherches, nous avons essayé de savoir pendant combien de temps *Trypanosoma marocanum* conserve sa vitalité et sa virulence, laissé en dehors de l'organisme dans le sang des animaux infectés. Des rats et des souris étaient sacrifiés à la fin de leur infection, lorsque leur sang contenait de très nombreux trypanosomes. Le sang de ces animaux était recueilli aseptiquement, défibriné et introduit dans des tubes stériles où il était laissé à la température du laboratoire. A des intervalles variés, ce sang servait à inoculer des souris dont le poids était de 15 à 20 g. Six expériences furent faites en suivant cette technique. Toutes les expériences faites avec du sang prélevé depuis plus de 24 h. furent négatives. Sur quatre expériences, faites avec du sang prélevé depuis moins de 24 h., deux furent positives.

*Expérience I.* — Un rat, inoculé le 11 avril avec *Trypanosoma marocanum*, fut sacrifié le 16 avril, au moment où son sang contenait de très, très nombreux trypanosomes. Le sang de l'animal recueilli par ponction du cœur fut défibriné et conservé aseptiquement pendant 16 h. à la température du laboratoire. Il fut alors inoculé à la dose de 1 cm<sup>3</sup> dans le péritoine d'une souris pesant 17 g. et sous la peau d'une autre souris qui pesait le même poids. La première souris montra au 7<sup>e</sup> jour de très, très rares trypanosomes et mourut en pleine infection 10 jours plus tard. La deuxième souris ne s'infecta pas.

*Expérience II.* — Un rat, inoculé le 9 mai avec *Trypanosoma marocanum* fut sacrifié le 16 mai, au moment où son sang contenait de très, très nombreux trypanosomes. Son sang défibriné fut inoculé après avoir été conservé 6 h. à la température du laboratoire. Une souris de 18 g. reçut dans le péritoine 1 cm<sup>3</sup> de sang, se montra infectée au 5<sup>e</sup> jour et mourut le 12<sup>e</sup> jour. Une souris de 16 g. reçut sous la peau 1 cm<sup>3</sup> de sang : son infection commença au 8<sup>e</sup> jour et se termina par la mort au 15<sup>e</sup> jour.

(1) FAURE. *Revue vétérin. militaire*, 31 décembre 1928, t. XII, p. 229.

B. — Dans une deuxième série d'expériences nous avons employé comme matériel d'inoculation les viscères — cœur, rate et foie — de rats morts depuis 6 à 18 h. et maintenus à la température du laboratoire. Ces viscères furent broyés et le produit de broyage, après avoir été laissé pendant 2 à 6 h. à 21°-22°, fut dilué en eau physiologique et inoculé à des souris à la dose de 1 cm<sup>3</sup> : quatre souris reçurent le virus par voie sous-cutanée et quatre souris le reçurent par injection dans le péritoine. Une seule de nos expériences donna un résultat positif : dans ce cas les souris avaient été inoculées avec un produit de broyage qui avait été conservé pendant 3 h. au laboratoire et qui provenait d'un rat mort depuis 6 h.

C. — Dans trois expériences nous avons essayé d'infecter des souris en leur faisant ingérer du sang virulent conservé depuis quelques heures à la température du laboratoire. Trois expériences furent faites en laissant tomber dans la gueule de la souris 2 ou 3 gouttes d'un sang riche en trypanosomes, maintenu depuis 3 h. à une température de 22° (1). Ces expériences donnèrent toutes trois des résultats négatifs.

D. — Nous avons à plusieurs reprises introduit des cadavres de rats ou de souris trypanosomés dans des bocaux où nous avions laissé des rats à jeun depuis 5 à 6 h. Quoique ces rats fussent privés de toute nourriture et quoique les cadavres fussent maintenus dans leurs bocaux pendant au moins 18 h., deux animaux seulement dévorèrent leurs congénères : ils ne s'infectèrent cependant pas.

Nos expériences, faites dans d'autres conditions que celles de FAURE, n'ont donc pas donné des résultats comparables à ceux qu'il avait obtenus.

\*  
\*  
\*

### Essais de culture de *Trypanosoma marocanum*.

Nous avons essayé d'obtenir des cultures de *Trypanosoma marocanum* sur le milieu de Novy modifié, en sérum dilué avec le liquide de RINGER ou avec le liquide de TYRODE et enfin dans le milieu recommandé par PONSELLE.

A. — *Essais de culture sur le milieu de Novy modifié.* — Nos milieux furent préparés avec des sangs défibrinés de lapin, de

(1) Nos souris sont nourries avec de l'avoine, du pain mouillé et de la salade.

rat ou de cobaye que nous laissons quelques jours à la glacière avant de les incorporer à la gélose. Nosensemencements étaient faits avec une ou deux gouttes de sang de souris, de rat ou de cobaye, alors que l'infection de ces animaux était très intense.

Jamais nous n'avons vu les trypanosomes se multiplier sur le milieu NNN; mais nous avons constaté qu'ils s'y conservaient jusqu'au troisième, jusqu'au quatrième et même jusqu'au cinquième jour: ils étaient alors beaucoup moins nombreux qu'au moment de l'ensemencement, déformés, granuleux et à peine mobiles; maintes fois, ils étaient, au nombre de deux ou de trois, attachés par leur flagelle à un globule blanc.

Nous avons, dans quatre expériences, injecté deux ou trois gouttes du liquide de condensation de nos tubes de culture dans le péritoine de jeunes souris. Ces inoculations ont déterminé l'infection et la mort des souris dans deux cas.

*Expérience I.* — Deux gouttes de sang de cobayé, riche en trypanosomes, sontensemencées le 20 novembre 1930, sur milieu NNN au sang de cobaye. Le 21 novembre, les trypanosomes sont assez nombreux, mobiles, mais déformés. Le 22 novembre, les trypanosomes déformés sont devenus non rares, mais sont encore mobiles: une souris de 15 g. reçoit par voie péritonéale trois gouttes du liquide de condensation. Le 27 novembre, le sang de la souris contient des trypanosomes très, très rares. Le 29 novembre, les parasites sont non rares et le 1<sup>er</sup> décembre, ils sont très nombreux. La souris meurt le même jour.

*Expérience II.* — Trois gouttes de sang de rat, très riche en trypanosomes sontensemencées le 14 janvier sur milieu NNN au sang de lapin. Le 15 janvier, le milieu contient des trypanosomes nombreux, très déformés et très mobiles: une souris de 17 g. reçoit par voie péritonéale trois gouttes du liquide de condensation. Le 21 janvier, le sang de la souris montre de très rares trypanosomes. L'infection évolue et l'animal meurt le 7 janvier.

Les inoculations qui restèrent sans résultat furent faites avec le liquide de condensation recueilli 24 h. après l'ensemencement.

B. — *Trypanosoma marocanum* a étéensemencé dans un milieu composé, par parties égales, de sérum de lapin ou de cobaye inactivé et de liquide de RINGER; la concentration en chlorure de sodium du liquide de RINGER, qui entre dans la composition de nos milieux, varia de 0,3 o/o à 0,8 o/o. Les trypanosomes se maintinrent vivants, plus souvent et plus longtemps, dans les milieux dont la concentration en chlorure de sodium était faible que dans ceux où elle était plus élevée; mais nos essais de culture restèrent toujours infructueux.

Nous avons obtenu également des résultats négatifs en employant des milieux composés par partie égale de sérums inactivés de lapin, de cobaye ou de rat et de liquide de TYRODE préparé suivant la formule de BORREL.

C. — Nous avons enfin essayé d'obtenir la culture de *Trypanosoma marocanum* en employant la technique qui avait permis à PONSELLE de cultiver certains trypanosomes pathogènes pour les mammifères (1). Nos essais sont restés jusqu'à présent infructueux.

---

(1) A. PONSELLE, Culture des trypanosomes pathogènes *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 31 mars 1924, t. CLXXVIII, p. 1219

## Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

---

SÉANCE DU 12 JUIN 1931

---

PRÉSIDENCE DE M. COUVY. PRÉSIDENT

---

### Communications

---

Sur la fréquence de la lèpre au Haut-Dahomey,

Par D. AGUESSY.

Dans le cercle de Djougou, il n'est pas de village où nous n'ayons rencontré un lépreux, au cours de nos tournées de trypanosomiasse. Ce fait nous a frappé et, du mois d'octobre au mois de décembre 1930, nous avons entrepris de savoir quelle proportion de lépreux peut contenir la population. Nous avons examiné spécialement 8.944 sujets sur 41.233 habitants. Mais le diagnostic de la lèpre est souvent difficile. Il est classique d'admettre que la fréquence et la variété des dermatoses constatées chez les indigènes, provoquent de nombreuses erreurs de diagnostic et font étiqueter lèpre des lésions qui n'en sont pas. Pour parer à cette objection, nous n'avons tenu compte que des malades avérés (lésions nodulaires ou maculeuses étendues, faciès léonin, lèpre nerveuse avec déformations ou mutilations caractéristiques). Nos chiffres sont, par ce fait, très inférieurs à la réalité. Cependant, comme l'indique le tableau suivant, le nombre des lépreux égale et surpasse parfois le nombre des trypanosomés trouvés dans certaines régions à la même époque.

Octobre-Novembre-Décembre 1930.

| Noms des villages ou des cantons   | Nombre d'habitants examinés | Trypanosomés |     | Lépreux |      |
|------------------------------------|-----------------------------|--------------|-----|---------|------|
|                                    |                             | Nombre       | o/o | Nombre  | o/o  |
| Canton de Tanéka Pabégou . . .     | 1.328                       | 7            | 0,5 | 17      | 1,3  |
| Canton d'Alédjo . . . . .          | 2.131                       | 13           | 0,6 | 3       | 0,1  |
| Canton de Baréi . . . . .          | 1.970                       | 30           | 1,5 | 22      | 1,1  |
| Village de Mami et environs . . .  | 736                         | 13           | 1,7 | 14      | 1,9  |
| Village de Founga et environs . .  | 547                         | 10           | 1,8 | 20      | 3,6  |
| Canton des Soronbas . . . . .      | 1.603                       | 61           | 3,8 | 27      | 1,7  |
| Village de Tchelenga et environs . | 629                         | 27           | 4,3 | 27      | 4,3  |
|                                    | 8.944                       | 161          | .   | 130     | 1,45 |

A Tchelenga, chez le chef du village, il y a 6 malades lépreux sur 30 habitants. Sur 20 personnes prises au hasard dans le quartier du chef à Ouassa, nous avons trouvé 4 lépreux.

Comme on le voit, certains villages sont plus atteints que d'autres ; et si le pourcentage général est apparemment faible, il peut être très fort dans certains milieux.

### Causes de propagation de la maladie.

A. — *Dans les régions côtières du Dahomey.* — La lèpre est considérée par la population comme un véritable fléau, néfaste pour l'individu et la collectivité. Dès qu'un malade est reconnu atteint de lèpre, il est strictement isolé par la famille dans une ferme éloignée où on lui attribue une case individuelle. Si le malade est très influent dans la famille et ne décide pas lui-même son isolement, il est fréquent que les siens l'abandonnent spontanément. Le traitement de la lèpre est reconnu très difficile par les guérisseurs ; il comporte un régime très sévère qui coûte fort cher et ne peut être entrepris que par des personnes aisées qui, pour éviter « la disgrâce publique » d'avoir un parent lépreux, sacrifient leur fortune aux soins de leur malade. Si toutes les maladies étaient craintes comme la lèpre l'est dans le Bas-Dahomey, l'œuvre de prophylaxie serait très facilitée.

B. — *Dans le Haut-Dahomey* (plus spécialement dans la région de Djougou que nous avons examinée) les indigènes ont une conception toute différente de la maladie. D'une manière générale la lèpre n'inspire aucune crainte :

a. — Le lépreux vit librement dans sa famille et ne cherche pas de remède à son mal.

b. — Les filles étant fiancées dès leur naissance, les futurs époux continuent à payer leur dot annuelle et les épousent, le moment venu, malgré une lèpre avancée.

c. — La mère de famille, lépreuse, même mutilée, fait la cuisine, conçoit et allaite tant qu'elle n'est pas morte.

d. — Une lépreuse avérée, marchande d'aliments cuits, trouve autant de clients qu'une personne saine.

#### CONCLUSION

Plus que le nombre des malades, leur insouciance et celle de leur entourage doivent nous préoccuper. Le but de cette communication n'est donc pas seulement de donner un aperçu d'ensemble sur la proportion des lépreux contenus dans la population. Nous voudrions attirer l'attention sur les possibilités d'extension. Pour peu qu'on pénètre les cases indigènes et qu'on effectue des recherches minutieuses dans les régions de Djougou et de Kouandé, on trouvera une proportion considérable de lépreux, d'autant plus inquiétante que la population côtière, attirée plus que jamais par le commerce, opère des échanges journaliers avec le haut pays (séjour prolongé, mariage, croisement, etc.). Il est à souhaiter qu'on puisse rechercher les malades, démontrer aux indigènes le danger qu'ils encourent.

#### Urotropine et perméabilité méningée.

##### Applications thérapeutiques,

Par L. COUVY.

LE FÈVRE DE ARRIC et MILLET (1), au cours de leurs études sur la perméabilité méningée, ont démontré que certaines substances, inoculées dans la circulation générale du lapin, étaient capables de franchir la barrière hémato-encéphalique et se retrouvaient dans le liquide céphalo-rachidien ; parmi ces corps les auteurs citaient l'urotropine, le salicylate de soude, le bromure de potassium. Au contraire, l'iodure de potassium, le chlorhydrate de quinine, le néosalvarsan, ne traversent pas les plexus choroïdes, et ne se trouvent jamais dans le liquide céphalo-rachidien.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie Belge*, 27 février 1926, p. 782.

D'autre part, après une injection d'urotropine dans la veine du lapin, le virus herpétique, qui, normalement, ne traverse jamais les plexus choroïdes, se fixe sur les centres nerveux et entraîne une encéphalite mortelle.

De son côté, MUTERMILCH (1) montre, en opérant avec un sérum hémolytique anti-mouton, que, chez le lapin, l'urotropine rend la barrière vasculo-méningée perméable aux hémolysines des animaux vaccinés, soit activement, soit passivement.

Ce même auteur (2), expérimentant avec le vaccin anticholérique, observe que l'urotropine rend la barrière hémato-encéphalique *légèrement* perméable aux anticorps microbiens.

Enfin MUTERMILCH et DELAVILLE constatent que l'association urotropine + néosalvarsan est capable de franchir la barrière méningée, imperméable au néosalvarsan seul.

\*  
\* \*

Dès la publication de ces premiers travaux, il nous avait paru que cette propriété de l'urotropine de modifier la perméabilité méningée pouvait, peut-être, être utilisée dans un but thérapeutique, ainsi que MUTERMILCH le présentait d'ailleurs.

L'absence de toxicité de l'urotropine encourageait l'expérimentation et, en cas de réussite, assurait l'innocuité de la méthode.

Notre attention était naturellement portée vers trois groupes d'affections dans lesquelles il importait d'atteindre rapidement les centres nerveux, trop souvent protégés contre l'action médicamenteuse par la barrière des plexus choroïdes : la syphilis nerveuse, la méningite cérébrospinale, le tétanos.

Dès l'année 1926, nous avons procédé pour ces trois groupes de maladies, à des essais de traitement spécifique accompagné d'administration intraveineuse d'urotropine.

I. — Chez des indigènes atteints de syphilis nerveuse, et jusqu'ici nullement influencés par un traitement arsenical prolongé, nous avons fait précéder chaque injection de néosalvarsan d'une injection intraveineuse de 1 g. d'urotropine. Des améliorations réelles et inattendues furent observées ; quelques-unes impressionnantes par leur rapidité.

Cliniquement, l'action favorisante de l'urotropine ne pouvait être mise en doute.

Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur cette partie de la question.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 octobre 1926, p. 1018.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1927.

II. — A la même époque, plusieurs malades atteints de méningite cérébrospinale, et chez lesquels des cloisonnements, rapidement constitués, rendaient très aléatoire, sinon impossible, l'action du sérum en injection intrarachidienne, furent soumis, en désespoir de cause, à des injections sous-cutanées de sérum antiméningococcique, précédées d'inoculations intraveineuses de 1 g. d'urotropine.

La guérison rapide fut obtenue, sans séquelles, montrant, semble-t-il, que les anticorps microbiens du sérum franchissent la barrière vasculo-méningée, faiblement peut-être, ainsi que le démontraient les expériences de METERMILCH, mais en quantité suffisante toutefois pour amener un résultat thérapeutique.

III. — Encouragé par ces essais, nous étions amené à rechercher si les antitoxines, comme les anticorps microbiens, ne se verraient pas faciliter l'accès des centres nerveux, grâce à l'action préalable de l'urotropine, et si en particulier, les tétaniques ne bénéficieraient pas de la méthode.

Les premières tentatives dans ce sens étaient réalisées en 1926 à l'Hôpital Indigène de Dakar.

Les résultats se montraient, dès le début, formellement encourageants, si bien que, lorsque les expériences sur le lapin de LE FÈVRE DE ARRIC et MILLET (1) vinrent à notre connaissance en janvier 1927, nous nous sommes cru autorisé à poursuivre ce mode de traitement, malgré le rôle favorisant, attribué à l'urotropine par ces auteurs, dans la fixation ou « pexie » du poison tétanique sur la cellule nerveuse.

Aussi bien les conditions de l'expérimentation de LE FÈVRE DE ARRIC et MILLET n'étaient pas absolument superposables à des cas cliniques. Ces auteurs s'adressaient à des organismes en incubation, chez lesquels l'administration de l'urotropine livrait passage à des toxines inoculées dans la circulation générale.

Au contraire, chez les tétaniques en évolution, la toxine est déjà fixée sur le névraxe, et le rôle, attendu de l'urotropine, est de faciliter l'accès des centres nerveux, déjà intoxiqués, aux antitoxines du sérum administré par voie endoveineuse.

Quoi qu'il en soit, ce traitement a été utilisé à Dakar avec succès, en 1926 et au début de 1927, puis (après une absence de 18 mois qui a interrompu nos essais), repris en 1929.

Nos collaborateurs, MM. ASSALI, LAMBERT, POPOFF ont bien voulu recueillir les observations des tétaniques ainsi traités à l'Hôpital Indigène de Dakar au cours des deux dernières années et les présenter à la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Afri-

(1). *Comptes rendus de la Société de Biologie Belge*, 6 novembre 1926.

cain. Sans déflorer leur travail, nous pouvons indiquer ici que, sur une série ininterrompue de 31 cas (dont 2 tétanos ombilicaux), ils enregistrent 26 guérisons, parmi lesquelles les deux tétanos ombilicaux.

Au cours de leurs travaux ultérieurs, LE FÈVRE DE ARRIC et MILLET (1) ont mis en évidence, par des expériences sur le lapin, l'influence pexique de l'urotropine dans l'immunisation passive contre la toxine tétanique. Ces expériences sont d'accord avec nos constatations cliniques.

Cependant, par crainte d'une action favorisante de l'urotropine sur la fixation de la toxine, ces auteurs faisaient des réserves sur son emploi dans un traitement *curatif*. Nous avons vu que, dans la pratique, leurs craintes ne sont pas justifiées.

Toutefois ils envisageaient l'utilisation de la méthode à titre *préventif*, en vue d'augmenter l'efficacité du sérum antitoxique.

Nous n'avons aucune expérience pratique de l'emploi de l'urotropine, comme renforçateur du sérum *préventif*; mais il nous apparaît, d'après les expériences mêmes de LE FÈVRE DE ARRIC et MILLET, que cette méthode ne devrait être utilisée à titre *préventif* que si l'injection immunisante doit suivre de très près la blessure infectante, afin d'intervenir avec certitude avant que la toxine ait pu être élaborée et mise en circulation.

*Hôpital d'instruction de l'Ecole de Médecine.*

## Traitement du tétanos par l'association urotropine et sérum,

Par J. ASSALI, L. LAMBERT et S. POPOFF.

Nous désirons vous présenter les résultats obtenus dans le traitement du tétanos, par l'association de l'urotropine au sérum antitétanique. Ces essais se poursuivent depuis trois ans *sous la direction du Docteur Couvy*. Tous les malades n'ont pas bénéficié de ce traitement mixte. Nous nous proposons dans une nouvelle communication de revenir sur une étude comparative des résultats obtenus.

Dès 1926 LE FÈVRE DE ARRIC et MILLET, puis MUTERMILCH signalaient la propriété curieuse de l'urotropine, d'ouvrir les espaces méningés à des substances dissoutes et à des virus, qui normalement, bien que dans la circulation générale, n'atteignent pas

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie Belge*, 26 février 1927, p. 730.

les espaces méningés. Bien plus, l'injection préalable d'urotropine permet le passage aux anticorps de la circulation générale (antitoxines et hémolysines).

Au cours d'une affection neurotrope, telle que le tétanos, cette propriété de l'urotropine pourrait donc rendre de grands services, en favorisant la pénétration du sérum antitétanique jusqu'aux centres nerveux et aux espaces méningés. Telle fut l'idée directrice. Et sans remonter au delà de 1929, 14 tétaniques reçurent, par voie intraveineuse, avant l'injection de sérum antitétanique, de 1 g. d'urotropine à 1 g. 50 par 24 h. en une ou deux fois, selon que la dose de sérum était administrée en une ou deux fois. Les résultats furent des plus encourageants.

En effet sur 14 malades ainsi traités nous relevons 10 guérisons et 4 décès dont 3 chez des malades traités tardivement à l'urotropine.

La dose de sérum utilisée a varié entre 180 (minima) et 460 (maxima). Cependant ce serait donner une idée fausse du traitement que de vouloir s'en tenir aux doses de sérum utilisées.

Nous relevons (obs. II) qu'un malade adulte a reçu 180 cm<sup>3</sup> de sérum, et (obs. V) qu'un enfant de 4 ans a reçu une dose identique. En réalité la dose administrée a été déterminée d'après la gravité de l'état du malade et non d'après un principe préétabli. Certaines doses totales, peu élevées, qui pourraient sembler timides, n'ont été telles que parce que le nombre des injections a été peu élevé. La dose initiale n'a jamais été inférieure à 60 cm<sup>3</sup> intraveineux, pour un adulte.

La dose totale d'urotropine a varié de 1 g. (obs. III) à 11 g. (obs. X). Dans deux cas seulement, elle a été donnée par dose quotidienne de 1,5 intraveineux.

Sans vouloir entrer dans l'énumération fastidieuse des observations, qu'il nous soit permis de dire que nos dix cas de guérisons comprennent cinq cas graves de tétanos, dont trois très sévères, en particulier deux enfants de 13 ans (obs. III, IV, VIII, IX et X).

Nous nous étendrons un peu plus sur les quatre décès.

OBS. XI. — M. NIANG, femme de 50 ans environ, malade depuis 5 jours, entrée le 14 juin 1930, dans la nuit, et reçoit 60 cm<sup>3</sup> de sérum intraveineux, sans urotropine.

Le 15 juin : urotropine intraveineuse suivie de sérum intraveineux 60 cm<sup>3</sup>. Mort le jour même (Ce cas se présentait comme un tétanos peu grave : trismus peu marqué, crises convulsives très espacées. Pouls et température normaux).

OBS. XII — MAMADOU D..., 15 ans, entré le 17 janvier 1931 au début des accidents convulsifs et reçoit le 17, 18, le 19, 1 g. d'urotropine suivi

de 60 cm<sup>3</sup> de sérum antitétanique. Au total 180 cm<sup>3</sup> en 48 h., meurt le 19 janvier 1931.

Obs. XIII. — BAKARY D..., ramassé sur la voie publique, ne peut donner aucun renseignement, température 37°2, pouls 86, reçoit dans la soirée du 6 juin 1929 60 cm<sup>3</sup> intraveineux de sérum antitétanique sans urotropine.

Le 7 juin, 60 cm<sup>3</sup> sérum intraveineux précédé de 1 g. d'urotropine.

Meurt dans la nuit du 7 au 8.

Obs. XIV — Eugénie S., 50 ans, entre le 19 mai dans la soirée, malade depuis la veille, température 38, pouls 80. Reçoit 60 cm<sup>3</sup> intraveineux de sérum, pas d'urotropine.

Le 20 mai 1930, sérum antitétanique 50 cm<sup>3</sup> et potion au chloral et bromure.

Le 21 mai, sérum antitétanique 40 cm<sup>3</sup> précédé d'urotropine 0 g. 50 intraveineux.

Le 22 mai, sérum 50 cm<sup>3</sup>, urotropine 1 g.

Le 23 mai, sérum 50 cm<sup>3</sup>, urotropine 1 g., mort le 23.

Nous remarquons que le décès est survenu respectivement pour chacun de nos malades, 12 h., 48 h., 48 h., 4 jours après le début du traitement.

En outre, le traitement urotropine et sérum n'a été employé d'emblée que chez un seul malade (obs. XII). Pour les autres l'urotropine n'a été administrée que dans les heures qui ont précédé la mort (obs. XI) le lendemain de l'admission à l'hôpital (obs. XIII), le surlendemain (obs. XIV). Bref un seul des malades décédés, a subi le traitement intégral (obs. XII). Pour les autres il y eut un retard dans l'administration de l'urotropine. Nous tenons néanmoins à signaler ces décès, bien que deux d'entre eux (obs. XI) et (obs. XIV) ne puissent être invoqués au passif du traitement.

Depuis mars 1931 nous avons été amenés à préciser notre technique. En janvier 1931, CRUCHET signalait à l'Académie de Médecine, le rôle prophylactique du chloroforme, dans les affections à virus neurotrope. Le chloroforme agirait en libérant la toxine fixée sur les centres nerveux. Celle-ci peut alors facilement être neutralisée par l'antitoxine, en l'espèce : le sérum. Mais si cette toxine, lors de sa mise en liberté, ne trouve pas immédiatement, dans la circulation, le sérum capable de la neutraliser, il pourrait s'ensuivre des phénomènes d'intoxication par résorption. D'où nécessité, préalablement à la chloroformisation ; d'injecter du sérum, et de le faire suivre de la dose de sérum prévue pour le traitement. Soit dit en passant, nous avons essayé trois fois la chloroformisation, et nous y avons renoncé. Dans un cas : le malade, un enfant de 18 mois, mourut quelques minutes après la cessation de l'anesthésie, au cours d'une crise convulsive,

avec apnée. Pour les deux autres, deux adultes, l'anesthésie a été obtenue après des périodes d'apnée terrifiantes.

Ces épisodes dramatiques nous ont défavorablement impressionnés. Nous sommes revenus à l'urotropine et nous nous y tenons.

Nous n'abandonnons pas l'idée première qui a déclenché ce travail : à savoir la perméabilisation de la barrière méningée.

Mais, à la lumière de ces notions nouvelles sur la prophylaxie, nous avons définitivement fixé notre technique de la façon suivante, pensant que si un jour il était démontré que l'urotropine puisse jouer un rôle libérateur des toxines, son injection non précédée de sérum ne présenterait pas que des avantages.

Le traitement est ainsi conduit :

1° Injection intraveineuse de 20 cm<sup>3</sup> de sérum ou sous-cutanée si la première est impossible à pratiquer.

2° Injection intraveineuse de 1 g. ou 0,50, ou moins, d'urotropine, ou injection sous-cutanée, ou ingestion selon l'âge du sujet.

3° Injection de la quantité de sérum prévue selon la gravité du cas et l'âge du malade — par voie intraveineuse ou sous-cutanée — une demi-heure après l'administration de l'urotropine.

Nous avons, par cette technique, traité dix-sept malades avec quatorze guérisons et un décès. Les cas ainsi traités sont superposables à ceux de la précédente série quant à la gravité. La dose totale de sérum est en moyenne plus élevée. En particulier la première injection pour un adulte varie entre 80 et 120 cm<sup>3</sup>.

En outre le traitement est un peu plus prolongé. Nous avons voulu ainsi échapper au reproche des doses insuffisantes, au cas d'issue fatale, et éviter des rechutes comme dans la première série (obs. IX et VII), rechutes bénignes il est vrai.

La dose utilisée a varié entre 320 et 620 cm<sup>3</sup>. Nous ne répétons pas ici les remarques faites plus haut quant à l'administration du sérum. Elle n'a atteint que 70 cm<sup>3</sup> pour une fillette de 3 ans.

La dose d'urotropine a varié entre 3 g. pour un enfant de 11 ans et 9 g. au total, pour un adulte, sans inconvénient.

Obs. XIX. — Le décès enregistré au cours de cette nouvelle série concerne une fillette de 7 ans (obs. XIX) entrée le 22 avril 1931 à 22 h., malade depuis 3 jours et se présentant avec un syndrome de tétanos intense avec crises subintrantes et vomissements.

Elle reçoit à l'arrivée : par voie intraveineuse 10 cm<sup>3</sup> de sérum 0 g. 10 d'urotropine, puis 50 cm<sup>3</sup> sous-cutanés de sérum.

Le 23, même traitement,

Le 24, urotropine 0,50, sérum 50 cm<sup>3</sup> 2 fois (sérum à 1.500, l'Institut Pasteur manquant de sérum à 5.000 unités).

Le 25, urotropine 0 cm<sup>3</sup> 50, sérum 1.500, 30 cm<sup>3</sup> deux fois.

Le 26, elle semble s'améliorer, elle reçoit 40 cm<sup>3</sup> en deux fois, et 1 g. d'urotropine.

Elle meurt dans la nuit du 26 au 27.

Enfin qu'il nous soit permis de donner les observations de deux nourrissons que l'un de nous a eu la bonne fortune de guérir de tétanos ombilical.

OBS. XXX. — DJIBRIL, M. B..., âgé de 10 jours, malade depuis la veille est vu le 13 mai 1931. Contracture intense de tous les muscles. Dysphagie, membres supérieurs en flexion, inférieurs en extension. Dyspnée intense, température 37° (elle ne montera jamais au-dessus de 37°6), pouls très rapide.

Crises convulsives survenant toutes les 3 m. environ.

On fait absorber à l'enfant, avec peine et goutte à goutte, deux cuillerées à café de la solution d'urotropine à 1/15 et on lui fait 30 cm<sup>3</sup> de sérum sous-cutané.

Le 14, même traitement. Les crises sont aussi fréquentes.

Le 15, urotropine au 1/15 deux cuillerées à café, sérum 30 cm<sup>3</sup>.

Le 16, état stationnaire, même traitement.

Le 17, même traitement. Les crises se répètent toutes les 5 m.

Le 18, même traitement. L'enfant a pu dormir quelques heures au cours de la nuit. Les crises s'espacent : 6 par heure.

Le 19, urotropine à 1/15 deux cuillerées à café, sérum 10 cm<sup>3</sup>, sommeil calme au cours de la nuit. crises de plus en plus espacées, respiration aisée. Déglutition facile. Trismus et contracture persistent.

Le 20, sérum 10 cm<sup>3</sup>, urotropine une cuillerée à café.

Le 21, sérum 5 cm<sup>3</sup>.

Le 22, sérum 5 cm<sup>3</sup>, le trismus est beaucoup moins intense, l'enfant déglutit bien, il ouvre les yeux.

Le 23, dernière injection de 5 cm<sup>3</sup> et dernière administration d'urotropine.

L'enfant entre en convalescence et est guéri le 31 mai 1931.

OBS. XXXI. — JOHANNA C..., 8 jours, malade depuis la veille, est vue le 15 mai 1931. Nourrisson maigre.

Contracture intense de tous les muscles. Dyspnée. Cyanose. Voix éteinte, température, 37°2.

Traitement : solution d'urotropine à 1/15 deux cuillerées à café, sérum sous-cutané 30 cm<sup>3</sup>.

Même traitement les 16 et 17 mai. Ce jour la température atteint 40°1 le matin, 39°9 le soir.

Le 18 mai, crises toutes les 3 m, mais l'état général semble s'améliorer. Température 37°6, 37°8, urotropine même dose, sérum 20 cm<sup>3</sup>.

Le 19 et le 20, même traitement, température 38°, 38°2.

Le 21, urotropine deux cuillerées à café, sérum 15 cm<sup>3</sup>.

Les crises reviennent toutes les 10 m.

Le trismus est moins marqué, la dyspnée moins intense, température 37°6, 37°9.

Le 22 et le 23, même traitement, la contracture se relâche, température 38° et 37°9.

Le 24 et le 25, urotropine une cuillerée à café, sérum 10 cm<sup>3</sup>, température 37°2, 37°4.

Le 26, le 27, urotropine une cuillerée à café, sérum 5 cm<sup>3</sup>.

L'amélioration progresse et les crises moins violentes s'espacent de plus en plus.

Le 4 juin l'enfant est pratiquement guéri.

En résumé, voici deux nourrissons atteints de tétanos très grave, et traités par une méthode d'application facile. L'amélioration ne s'est déclanchée nettement que vers le cinquième jour, puis, après une semaine environ de progrès rapides, elle semble traîner. Le traitement a été suspendu avant la disparition complète de la contracture.

Au total le premier nourrisson (XXX) a reçu 175 cm<sup>3</sup> de sérum en onze injections quotidiennes, et 7 g. environ d'urotropine en onze jours.

Le second (XXXI) a reçu 240 cm<sup>3</sup> de sérum en quatorze injections quotidiennes, et 9 g. environ d'urotropine en 14 jours.

Ce n'est pas la première fois qu'au sein de cette société sont présentés des succès dans le traitement du tétanos.

RICOU, LHUERRE, HUCHARD ont apporté des résultats favorables.

En ce qui nous concerne, nous vous soumettons les résultats de nos essais thérapeutiques, basés sur une conception nouvelle, nous gardant d'en tirer des conclusions définitives et d'établir des comparaisons.

Ce travail basé sur 31 observations, n'a pu être fait que grâce aux observations recueillies au cours de ces dernières années, par tous les médecins qui se sont succédés dans le service et par nous-mêmes. Il est le fruit de cette collaboration.

*Hôpital indigène de Dakar, juin 1931.*

## Comment déterminer l'âge des Recrues en Afrique.

### Importance de la chronologie

des dents de sagesse chez les Indigènes,

Par G. LEFROU.

Dans le problème de la mise en valeur de l'Afrique, si à l'ordre du jour, le recrutement de la main-d'œuvre a une telle importance que l'on ne saurait trop s'attacher aux questions de la sélection des contingents tant civils que militaires.

*Bull. Soc. Path. Ex., n° 7, 1931.*

40

Une première donnée est à la base, celle de l'âge des recrues. Lorsqu'il s'agit de tirailleurs ou de travailleurs destinés à des chantiers éloignés de leurs régions, il est de toute nécessité de n'engager que des indigènes adultes ayant au moins terminé leur période de croissance.

En Afrique Noire, il ne peut être question de fixer l'âge adulte à 21 ans, comme cela se fait en France au moyen de l'état civil (1) ; il faut en juger autrement.

Jusqu'à présent, il semble que les observateurs s'en tiennent trop au simple coup d'œil, pour apprécier l'âge des recrues présentés aux commissions de recrutement par des chefs de village se préoccupant fort peu de cette question. La seule expérience de l'examineur intervient ainsi et les résultats en sont souvent déplorables. Le médecin qualifié en effet pour prendre en charge ces diverses recrues, et ayant de ce fait une vue d'ensemble, se voit souvent obligé ainsi d'en réformer pour trop grande jeunesse.

En Afrique, il en découle immédiatement des conséquences économiques et morales désastreuses, car les régions de recrutement sont fréquemment très éloignées des lieux d'emploi et les réformés sont condamnés à refaire un long voyage pour rejoindre leur foyer. Nous avons vu ainsi, sur les chantiers du Congo-Océan, des indigènes du Tchad reprendre immédiatement la route du retour, après un voyage de six mois.

Frappé de ces inconvénients, nous avons cherché un critérium objectif de l'âge des recrues.

\*  
\* \*

En dehors de tout état civil, l'âge a une définition anthropologique, en rapport avec des modifications profondes de l'organisme particulièrement sensibles au système osseux et au système dentaire.

L'âge adulte est atteint, lorsque se fait la soudure des épiphyses des os longs. En Europe, c'est vers 21 ans que se produit ce phénomène et c'est à cet âge que le Français est majeur, apte

(1) Il n'est pas sans intérêt de rappeler que notre état civil tel qu'il existe actuellement en France a tout juste un siècle et demi d'existence. C'est l'assemblée législative qui le 20 septembre 1792 ordonna aux municipalités d'enregistrer les naissances, mariages, décès. Antérieurement, cet état civil était entre les mains de l'Eglise et cela depuis deux siècles et demi seulement (l'Edit de François 1<sup>er</sup> 1539). Auparavant, il n'y avait absolument rien.

Ce court point d'histoire doit nous rendre modeste et nous faire comprendre les difficultés à surmonter pour instaurer l'état civil parmi les peuples primitifs de l'Afrique.

au service militaire; la loi se trouve ainsi d'accord avec l'anthropologie pour fixer le début de l'âge adulte.

Jusqu'à l'âge adulte, les trois grandes périodes de l'enfance reçoivent leurs caractéristiques du service dentaire.

La première enfance est caractérisée par les dents de lait. Le commencement de la seconde enfance est déterminé par l'éruption de la 1<sup>re</sup> grosse molaire vers 6 ou 7 ans. La troisième enfance ou adolescence débute vers 14 ans et se trouve marquée par la terminaison de l'éruption des 28 dents permanentes.

L'éruption des 3<sup>e</sup> grosses molaires ou dents de sagesse devrait physiologiquement coïncider avec le commencement de l'âge adulte, mais des caractéristiques raciales (1) troublent immédiatement le phénomène.

Dans la race blanche, l'éruption de la 3<sup>e</sup> grosse molaire se produit à des époques extrêmement variables.

Chez les Européens, on compte même environ 10 o/o des individus qui pendant toute leur vie n'ont que 28 dents, les quatre dents de sagesse faisant défaut. Plus fréquemment, chez près de 20 o/o des sujets, on constate l'absence des troisièmes molaires à la mâchoire inférieure.

Dans la race noire, l'éruption des dents de sagesse serait au contraire précoce et constante mais faute de renseignements précis, l'âge a été insuffisamment déterminé.

Ces particularités de l'éruption des dents de sagesse chez les Noirs sont dues à des différences anatomiques dans les dimensions des mâchoires.

Chez les Noirs, l'arcade alvéolaire dépasse en arrière la partie occupée par les molaires, il en résulte un espace libre appelé diastème post-molaire, entre la dernière molaire et le bord antérieur de la branche montante. Le diastème a été évalué en moyenne à 4 mm.

Chez les Blancs, ce diastème n'existe pas, le bord alvéolaire croise plus ou moins la branche montante du maxillaire, d'où anomalie dans l'éruption de la 3<sup>e</sup> molaire qui ne trouve plus de place pour sortir. La dent de sagesse n'est pas absente, mais elle n'a pas poussé, le germe embryonnaire existe toujours et la radiographie démontre maintenant le fait sans conteste.

Comme autres caractéristiques raciales, notons en passant que la troisième molaire est beaucoup plus volumineuse chez le Noir que chez le Blanc et qu'elle porterait aussi quatre cuspidés au lieu de trois.

(1) TROLLÉ, *Etude des dents de l'homme au point de vue anthropologique*. Thèse Paris, 1931.

Avec ces données, nous sommes armés pour définir l'âge des recrues, sans état civil, la chronologie dentaire est la clef du diagnostic (1).

Comme le vétérinaire devant fixer l'âge d'un animal (2), l'examineur doit regarder les dents de ses candidats et constater la présence ou l'absence des dents de sagesse.

Profitant de l'examen au Conseil de revision des recrues Ouo-lofs, citoyens français, pour lesquels l'âge est bien déterminé, nous avons obtenu les renseignements présentés dans le tableau suivant :

TABLEAU I

| Age    | Examinés | 4 dents | 3 dents | 2 dents | 1 dent | 0 dent |
|--------|----------|---------|---------|---------|--------|--------|
| 22 ans | 25       | 18      | 2       | 3       | 1      | 1      |
| 21 ans | 33       | 30      | 2       | 1       | 0      | 0      |
| 20 ans | 178      | 99      | 19      | 26      | 9      | 25     |
|        | 0/0      | 55,6    | 10,6    | 14,6    | 5      | 14     |

Les deux premières catégories sont des jeunes gens déjà ajournés à des précédents Conseils de revision pour faiblesse de constitution ; les résultats de l'examen dentaire sont donc relatifs.

La troisième catégorie est la plus intéressante, car représentant des jeunes gens passant pour la première fois le Conseil de revision, elle donne une idée exacte des caractères généraux de la population.

Sur 25 sujets n'ayant pas de dents de sagesse, 3 seulement ont été reconnus bons pour le service armé, la décision ayant été prise en dehors des résultats de l'examen dentaire.

Sur 9 sujets ayant une dent de sagesse, 3 ont été pris. Pour les autres, la décision du Conseil de revision n'a plus d'intérêt,

(1) En dehors de la chronologie dentaire la radiographie pourrait servir à déterminer l'âge en fixant la date d'apparition des points osseux et de la soudure des épiphyses.

(2) En médecine vétérinaire, les connaissances de l'âge d'un animal sont fixées par l'examen de la denture et la méthode de cette diagnose a fait l'objet de nombreux travaux. Voir notamment CORNEVIN et LESBRE, *Traité de l'âge des animaux domestiques d'après les dents*, Paris, 1894.

l'éruption des dents de sagesse montre que le système osseux est fixé et l'aptitude, en dehors des autres considérations, devient facteur du développement musculaire.

Le tableau II permet de se rendre compte des caractéristiques anthropométriques des sujets n'ayant pas de dents de sagesse (1).

TABLEAU II

| Numéros | Taille | Poids<br>+ | Périm.<br>+ | Pignet | Taille<br>assis | N. I | Dents<br>sagesse | Décision |
|---------|--------|------------|-------------|--------|-----------------|------|------------------|----------|
| 1       | 1,79   | 60         | 79          | 29     | 90              | 49   | o                | Ajourné  |
| 2       | 1,62   | 51         | 78          | 31     | 82              | 47   | o                | Ajourné  |
| 3       | 1,56   | 56         | 79          | 21     | 81              | 54   | o                | S. armé  |
| 4       | 1,67   | 52         | 77          | 38     | 85              | 44   | o                | Ajourné  |
| 5       | 1,72   | 50         | 73          | 49     | 79              | 44   | o                | Ajourné  |
| 6       | 1,62   | 45         | 69          | 48     | 82              | 32   | o                | Ajourné  |
| 7       | 1,63   | 53         | 73          | 37     | 84              | 42   | o                | Ajourné  |
| 8       | 1,56   | 47         | 70          | 39     | 79              | 38   | o                | Exempté  |
| 9       | 1,72   | 56         | 76          | 52     | 82              | 50   | o                | Ajourné  |
| 10      | 1,66   | 57         | 80          | 29     | 79              | 58   | o                | Ajourné  |
| 11      | 1,56   | 41         | 71          | 44     | 73              | 39   | o                | Exempté  |
| 12      | 1,59   | 48         | 74          | 37     | 78              | 44   | o                | Ajourné  |
| 13      | 1,56   | 43         | 72          | 41     | 75              | 40   | o                | Exempté  |
| 14      | 1,75   | 58         | 82          | 35     | 79              | 61   | o                | Ajourné  |
| 15      | 1,62   | 48         | 67          | 47     | 75              | 40   | o                | Ajourné  |
| 16      | 1,63   | 54         | 73          | 36     | 82              | 45   | o                | Ajourné  |
| 17      | 1,65   | 54         | 77          | 33     | 77              | 54   | o                | Ajourné  |
| 18      | 1,67   | 62         | 70          | 35     | 79              | 53   | o                | Ajourné  |
| 19      | 1,70   | o          | 73          | 47     | 79              | 44   | o                | Ajourné  |
| 20      | 1,68   | 42         | 67          | 59     | 79              | 30   | o                | Ajourné  |
| 21      | 1,78   | 61         | 79          | 38     | 83              | 57   | o                | S. armé  |
| 22      | 1,64   | 45         | 69          | 50     | 81              | 33   | o                | Ajourné  |
| 23      | 1,67   | 54         | 73          | 40     | 81              | 46   | o                | Ajourné  |
| 24      | 1,68   | 57         | 80          | 31     | 83              | 54   | o                | S. armé  |
| 25      | 1,69   | 55         | 75          | 39     | 80              | 50   | o                | Ajourné  |

Le sujet 14 quoique bon physiquement a été ajourné pour aspect trop juvénile et l'absence des dents de sagesse n'a fait que confirmer le simple coup d'œil.

Trois recrues, 3, 21, 24, ont été prises « Service Armé ».

Toutes les autres ont été refusées pour faiblesse de constitution, insuffisance de développement et même infantilisme.

(1) Pour le nouvel indice de robusticité indiqué par N. I. voir le *Bull. Soc. Path. Exot.* du 14 janvier 1931.

Dans cette communication, nous avons fixé à 50 la limite maximum d'aptitude pour les Ouolofs, mais il ne faut pas être obnubilé par un chiffre, étant données les erreurs qui peuvent être faites dans les différentes mesures. A une plus grande expérience, il apparaît que la valeur critique de classification est celle des assez bons, 50 à 54, pour laquelle les sujets peuvent être, suivant le cas et les circonstances, pris ou refusés.

Pour tous ces sujets, il y a une étroite corrélation entre l'examen dentaire et l'aspect morphologique, l'absence des dents de sagesse prouvant en effet que le système osseux n'a pas acquis encore son plein développement.

A s'en tenir aux seules données de l'examen dentaire, en éliminant les sujets n'ayant pas de dents de sagesse, on aurait refusé 25 sujets au lieu de 22, soit sur 178 recrues présentées une erreur de 3 ou 1,6 o/o.

En refusant aussi les sujets n'ayant qu'une dent de sagesse, on aurait totalisé 34 exemptés au lieu de 28, soit une erreur de 6 sur 178 ou 3,3 o/o.

Il s'agit là, d'erreur toute administrative, visant à tarir le recrutement, car, au point de vue médical, il y a tout intérêt à ajourner des sujets, même robustes, dont l'organisme est encore en voie de croissance et qui, de ce fait, sont en état de moindre résistance.

*Au point de vue pratique, il apparaît maintenant clairement que les commissions de recrutement doivent systématiquement refuser les sujets n'ayant pas de dents de sagesse.*

Cette remarque vaut pour les Indigènes citoyens français, mais elle a surtout son importance pour les indigènes de la brousse recrutés comme tirailleurs et pour lesquels il n'y a aucun renseignement d'état civil.

TABLEAU III

| Âge    | Examinés   | 4 dents    | 3 dents   | 2 dents    | 1 dent    | 0 dent     |
|--------|------------|------------|-----------|------------|-----------|------------|
| 16 ans | 100<br>0/0 | 4<br>4     | 1<br>1    | 2<br>2     | 0<br>0    | 93<br>93   |
| 17 ans | 92<br>0/0  | 7<br>7,6   | 5<br>5,4  | 6<br>6,5   | 4<br>4,3  | 70<br>76   |
| 18 ans | 76<br>0/0  | 24<br>31,6 | 5<br>6,6  | 10<br>13,1 | 5<br>6,6  | 32<br>42,1 |
| 19 ans | 50<br>0/0  | 18<br>36   | 3<br>6    | 4<br>8     | 4<br>8    | 21<br>42   |
| 20 ans | 29<br>0/0  | 16<br>55,1 | 4<br>13,8 | 0<br>0     | 7<br>24,1 | 2<br>6,9   |
| 21 ans | 10<br>0/0  | 7<br>70    | 1<br>10   | 1<br>10    | 0<br>0    | 1<br>10    |

Au point de vue anthropologique, les données recueillies au Conseil de revision ont été complétées par les renseignements du tableau III obtenus en examinant des garçons des écoles de Saint-Louis (1) dont l'état civil était parfaitement connu.

Les données suivantes permettent de savoir, quelles sont les dents supérieures ou inférieures qui poussent les premières.

En totalisant les examens du Conseil de revision et des écoles on a en effet ce qui suit :

|                     |   |                                                             |
|---------------------|---|-------------------------------------------------------------|
| Sur 30 sujets ayant | { | 23 fois il s'agit d'une dent inférieure.                    |
| 1 dent de sagesse   | { | 7 fois il s'agit d'une dent inférieure.                     |
| Sur 53 sujets ayant | { | 39 fois il s'agit de dents inférieures.                     |
| 2 dents de sagesse  | { | 7 fois il s'agit de dents supérieures.                      |
|                     | { | 6 fois il s'agit d'une dent supérieure et d'une inférieure. |
| Sur 42 sujets ayant | { | 25 fois il s'agit de 2 dents inférieures et 1 supérieure.   |
| 3 dents de sagesse  | { | 17 fois il s'agit de 1 dent inférieure et 2 supérieures.    |

Cette enquête a donné lieu à des remarques intéressantes, car les faits nous ont obligé à la faire en deux temps.

Cherchant à connaître l'âge maximum ne comportant pas de dents de sagesse, nous avons examiné des séries d'élèves ayant 20, 19, 18, 17, 16 ans, en tenant compte des renseignements administratifs.

Avec stupéfaction, nous avons constaté à l'école primaire supérieure BLANCHOT des résultats ne concordant pas avec ceux des autres écoles : ainsi, sur 31 élèves de 17 ans et 24 de 16 ans, 13 et 8 avaient des dents de sagesse.

Renseignements pris, il s'agissait d'élèves de la brousse, dont l'âge était déterminé par un acte de notoriété, c'est-à-dire que l'âge était fixé non par une déclaration à la naissance, mais par une simple déposition de témoins devant l'autorité administrative au moment même de l'entrée à l'école. Comme l'admission à cette école est limitée par des conditions d'âge, les candidats avaient été rajeunis.

Interrogés, certains avouèrent innocemment leur supercherie

(1) Nous sommes heureux de remercier ici M. PEYREFITTE, proviseur du lycée, M. SPINELLI inspecteur de l'enseignement primaire, MM. GACONNET, GREGOIRE, MANEVAL, MORET directeurs d'écoles, de nous avoir donné toute facilité et fourni tous les renseignements administratifs utiles pour l'examen de leurs élèves. Il aurait été intéressant d'examiner des filles, mais celle-ci en pays musulman ne fréquentent pas les écoles.

en précisant par exemple qu'ils étaient nés avant la guerre, d'autres plus naïfs avouèrent 18, 19 ans, ignorant ou ayant oublié la date inscrite à leur dossier. Au simple coup d'œil, ces individus tranchaient d'ailleurs par leur complexion sur leurs camarades, ils paraissaient sans conteste plus âgés.

Les directeurs d'écoles, connaissent très bien cette tromperie, mais l'acte de notoriété a force de loi et l'on ne peut rien.

Pris ainsi au piège par nos renseignements, nous avons recommencé notre enquête en n'examinant que des élèves ayant un bulletin de naissance, indiquant qu'ils étaient nés à Saint-Louis et de ce fait enregistrés par conséquent sur les registres de l'état civil.

La prérogative de naissance à Saint-Louis, entraînant celle de citoyen Français, les Indigènes ne manquent pas de faire la déclaration de leurs enfants. La commune de Saint-Louis permet donc une enquête assez rigoureuse.

Frappé de l'éruption de quatre dents de sagesse à 16 ans, nous avons même vérifié l'identité des sujets sur les registres eux-mêmes.

Des renseignements recueillis, il appert maintenant les propositions suivantes :

a) chez le Noir, l'éruption des dents de sagesse se fait normalement de 18 à 20 ans, en commençant le plus souvent par celles de la mâchoire inférieure ;

b) un indigène âgé de 16 ans, n'a pas ordinairement de dents de sagesse ;

c) un indigène ayant ses 4 dents de sagesse a en général au moins 18 ans ;

d) un indigène n'ayant aucune dent de sagesse a généralement moins de 21 ans et dans la moitié des cas moins de 18 ans.

Ces données permettent de résoudre certains problèmes administratifs en évitant la supercherie des actes de notoriété.

Ainsi par exemple, pour l'école BLANCHOT, la réglementation prévoit que les élèves ne doivent pas avoir atteint 16 ans au 1<sup>er</sup> juillet de l'année d'admission.

*Anthropologiquement, cela revient à éliminer tous les candidats ayant leurs dents de sagesse.*

S'il y a une très faible erreur administrative (il s'agit d'enfant de moins de 16 ans), il n'y en a pas au point de vue physiologique et pédagogique. Un indigène ayant ses dents de sagesse n'est plus un adolescent, il est illogique de le faire entrer dans une école primaire de perfectionnement, son cerveau tout comme son squelette a perdu sa souplesse. Il y a bien longtemps d'ailleurs que les directeurs d'écoles indigènes ont fait des remar-

ques très sagaces sur le développement intellectuel de leurs élèves, l'anthropologie permet de les expliquer.

Il ne serait pas sans intérêt de faire compléter les actes de notoriété et le jugement supplétif de naissance des citoyens français par un certificat médical spécifiant que l'âge invoqué correspond à l'âge réel. Certes, la diagnose médicale ne serait qu'approximative, mais on éviterait ainsi des erreurs grossières. N'a-t-on pas vu à Saint-Louis, deux citoyens Français, non jumeaux, nés de la même mère, être de la même classe de recrutement ? (Les classes sont séparées par un intervalle de 6 mois).

Il est illusoire de fixer un âge déterminé pour de nombreux emplois administratifs, si l'on se contente d'actes de notoriété qui établissent l'âge d'après les conditions même d'admission.

\*  
\* \*

Cet exposé fait, il nous semble maintenant qu'un arrêté pris dans chaque colonie devrait définir l'âge des recrues tant civiles que militaires, en tenant compte, non des renseignements de l'état civil, mais des données anthropologiques.

Fixer l'âge des tirailleurs à 21 ans et celui des travailleurs expatriés à 18 ans, comme cela se fait dans certaines colonies, est un non sens dans un pays où il n'y a pas d'état civil.

*Tout sujet n'ayant pas de dents de sagesse ou même, plus sévèrement, ceux n'ayant qu'une dent de sagesse, devraient systématiquement être éliminés des contingents de tirailleurs et des contingents de travailleurs destinés à servir hors de chez eux.*

Au moment où l'on crée une inspection du travail aux colonies, il importe que les inspecteurs aient un moyen de contrôler l'âge des travailleurs.

Avec un criterium basé sur l'examen de la denture, il n'y a plus de discussion sur l'âge. L'évolution dentaire fixe le véritable âge physiologique qui seul doit entrer en ligne de compte dans le recrutement africain. Complétant un aphorisme célèbre on pourrait dire que « jeune on a l'âge de ses dents, vieux l'âge de ses artères ».

Cette question de l'âge des recrues peut paraître à première vue de minime intérêt, mais quand on connaît l'importance du recrutement civil et militaire en Afrique, on en conçoit toute la valeur.

Trop d'adolescents indigènes sont arrachés de leurs villages pour aller constituer sur les chantiers et dans les bataillons, du

fait de leur moindre résistance, des candidats tout désignés aux coups de la maladie

La définition de l'âge des recrues a des répercussions morales, sociales, économiques et notre « politique démographique » (1) doit s'en préoccuper.

## Résultats d'une Enquête démographique dans le Bas-Dahomey,

Par M. BAUVALLET.

L'essai de démographie des Colonies Françaises publié dans le Supplément au Bulletin mensuel, t. XXII, n° 8, août 1930 de l'Office International d'Hygiène Publique ne donne, pour le Dahomey, que le chiffre total de la population en 1928.

Nous croyons intéressant de fournir les résultats d'une enquête faite à Porto-Novo en 1928.

*Remarque préliminaire.* — Il n'y a pas d'état civil au Dahomey pour les Africains. La situation est, d'ailleurs, la même pour les autres colonies de l'A. O. F.

La déclaration des naissances et des décès est facultative et *incontrôlable*. Ce qui est constaté, pratiquement, c'est que les décès sont ordinairement déclarés et les naissances seulement par les employés de l'Administration, en vue de l'allocation de charges de famille. En effet, les Chefs de famille, non fonctionnaires, font le raisonnement que la déclaration d'un décès supprime un impôt de capitation, qu'une naissance comportera un impôt de plus à payer quand l'enfant atteindra 16 ans, qu'il y a donc tout intérêt à ne pas déclarer les naissances. Le contrôle des recensements n'a, d'autre part, qu'une valeur relative.

Les chiffres officiels donnés par l'Administration au Service de Santé pour l'établissement des renseignements démographiques ne peuvent vraiment pas servir de bases à l'établissement de données numériques exactes. Il y a un moyen d'avoir une idée approximative des naissances c'est de relever le nombre d'accouchements faits par les sages-femmes auxiliaires. On constate alors, précisément, que les accouchements réellement effectués n'ont pas donné lieu à déclaration des naissances corres-

(1) L'état civil n'existant que dans les grands centres d'Afrique, la plupart de nos statistiques faisant intervenir l'âge sont erronées; là aussi il faudrait faire intervenir des données anthropologiques.

pondantes. Mais les sages-femmes ne font pas, à beaucoup près, la totalité des accouchements, et il y a là encore une cause d'incertitude.

Afin d'avoir une idée aussi proche que possible de la réalité au sujet du taux des naissances et de celui de la mortalité infantile, nous avons personnellement recueilli les observations de 224 femmes de 18 à 45 ans venues à la consultation A. M. I. pour un motif quelconque, en septembre 1928 à Porto-Novo. Toutes les femmes, dans le Bas-Dahomey, ont un ardent désir d'avoir des enfants. La stérilité ou la non fécondité est une tare qui comporte la répudiation ou le divorce. Toutes n'avaient aucune raison de ne pas répondre sincèrement à un questionnaire relatif au nombre des grossesses, au nombre des enfants vivants, à celui des enfants morts.

Les questions posées ont été :

1° Combien avez-vous d'enfants vivants ?

2° Combien avez-vous mis au monde d'enfants vivants ?

3° Combien avez-vous perdu d'enfants nés vivants avant qu'ils aient atteint douze « lunes ».

Il a été écrit un peu partout que la mortalité infantile est effroyable en Afrique. Un article de la *Petite Gironde* de M. J. F. PLANTIER, reproduit dans le n° 43 du 25 octobre 1930 de l'*Hygiène Sociale*, donne un taux de mortalité infantile de 80 o/o.

Des documents officiels parlent de « natalité réduite », de « mortalité infantile élevée ».

Les résultats de notre enquête en ce qui concerne la région de Porto-Novo, peuplée, presque exclusivement, de Yoroubas, avec une densité kil. de 113,8 ne cadrent nullement avec ces affirmations pessimistes.

1° Des 224 femmes interrogées :

|    |    |         |   |        |         |       |     |
|----|----|---------|---|--------|---------|-------|-----|
| 1) | 10 | avaient | 0 | enfant | vivant. | 4,46  | 0/0 |
| 2) | 71 | —       | 1 | —      | —       | 31,70 |     |
| 3) | 66 | —       | 2 | —      | —       | 29,46 |     |
| 4) | 43 | —       | 3 | —      | —       | 19,20 |     |
| 5) | 21 | —       | 4 | —      | —       | 9,38  |     |
| 6) | 9  | —       | 5 | —      | —       | 4,01  |     |
| 7) | 4  | —       | 6 | —      | —       | 1,79  |     |

1) 10 femmes :

2 stériles

6 ont 0 enfant vivant ; ont perdu 1 enfant 6

2 — 0 — — 2 — 4

10

## 2) 71 femmes :

|    |     |   |        |        |   |    |     |       |   |        |   |    |
|----|-----|---|--------|--------|---|----|-----|-------|---|--------|---|----|
| 54 | ont | 1 | enfant | vivant | + | 54 | ont | perdu | 0 | enfant | — | 0  |
| 6  | —   | 1 |        | —      | + | 6  | —   | 1     | — | —      | — | 6  |
| 6  | —   | 1 |        | —      | + | 6  | —   | 2     | — | —      | — | 12 |
| 2  | —   | 1 |        | —      | + | 2  | —   | 3     | — | —      | — | 10 |
| 2  | —   | 2 |        | —      | + | 1  | —   | 5     | — | —      | — | 6  |
| 1  | a   | 1 |        | —      | + | 1  | —   | 7     | — | —      | — | 7  |
|    |     |   |        |        | + | 71 |     |       |   |        | — | 41 |

## 3) 66 femmes :

|    |     |   |         |         |   |     |     |       |   |        |   |    |
|----|-----|---|---------|---------|---|-----|-----|-------|---|--------|---|----|
| 45 | ont | 2 | enfants | vivants | + | 90  | ont | perdu | 0 | enfant | — | 0  |
| 11 | —   | 2 |         | —       | + | 22  | —   | 1     | — | —      | — | 11 |
| 1  | a   | 2 |         | —       | + | 2   | —   | 2     | — | —      | — | 2  |
| 3  | ont | 2 |         | —       | + | 6   | —   | 3     | — | —      | — | 9  |
| 2  | —   | 2 |         | —       | + | 4   | —   | 4     | — | —      | — | 8  |
| 2  | —   | 2 |         | —       | + | 4   | —   | 5     | — | —      | — | 10 |
| 2  | —   | 2 |         | —       | + | 4   | —   | 6     | — | —      | — | 12 |
|    |     |   |         |         | + | 132 |     |       |   |        | — | 52 |

## 4) 43 femmes :

|    |     |   |         |         |   |     |     |       |   |        |   |    |
|----|-----|---|---------|---------|---|-----|-----|-------|---|--------|---|----|
| 24 | ont | 3 | enfants | vivants | + | 72  | ont | perdu | 0 | enfant | — | 0  |
| 16 | —   | 3 |         | —       | + | 48  | —   | 1     | — | —      | — | 16 |
| 3  | —   | 3 |         | —       | + | 9   | —   | 2     | — | —      | — | 6  |
|    |     |   |         |         | + | 129 |     |       |   |        | — | 22 |

## 5) 21 femmes :

|    |     |   |         |         |   |    |     |       |   |        |   |    |
|----|-----|---|---------|---------|---|----|-----|-------|---|--------|---|----|
| 15 | ont | 4 | enfants | vivants | + | 60 | ont | perdu | 0 | enfant |   |    |
| 5  | —   | 4 |         | —       | + | 20 | —   | 1     | — | —      | — | 5  |
| 1  | a   | 4 |         | —       | + | 4  | —   | 6     | — | —      | — | 6  |
|    |     |   |         |         | + | 84 |     |       |   |        | — | 11 |

## 6) 9 femmes :

|   |     |   |         |         |   |    |     |       |   |        |   |   |
|---|-----|---|---------|---------|---|----|-----|-------|---|--------|---|---|
| 4 | ont | 4 | enfants | vivants | + | 16 | ont | perdu | 0 | enfant |   |   |
| 2 | —   | 4 |         | —       | + | 8  | —   | 1     | — | —      | — | 2 |
| 3 | —   | 4 |         | —       | + | 12 | —   | 2     | — | —      | — | 6 |
|   |     |   |         |         | + | 36 |     |       |   |        | — | 8 |

## 7) 4 femmes :

|   |     |   |         |         |   |     |     |       |   |        |   |     |
|---|-----|---|---------|---------|---|-----|-----|-------|---|--------|---|-----|
| 4 | ont | 6 | enfants | vivants | + | 24  | ont | perdu | 0 | enfant |   |     |
|   |     |   |         |         | + | 24  |     |       |   |        | — | 0   |
|   |     |   |         |         | + | 476 |     |       |   |        | — | 144 |

Au total. . . 620

1<sup>re</sup> question. Les 224 femmes observées ont 476 enfants vivants. Chaque femme a donné naissance à 2,12 enfants au moment de l'examen.

Le taux de stérilité est :  $\frac{2}{224} = 0,8 \text{ o/o}$ ,

2<sup>e</sup> question. Les 224 femmes ont mis au monde 620 enfants vivants. Le taux de fécondité est :  $\frac{620}{224} = 2,76$ .

3<sup>e</sup> question. 144 enfants sont morts dont 105 à plus d'un an, 39 entre 0 et 1 an. La mortalité infantile de la première année est  $\frac{39}{620} = 6,2$  o/o.

En France, cette même mortalité a été, de 1921 à 1926, de 10 o/o des enfants nés vivants. Pendant la même période, elle a été en Bulgarie, en Espagne et au Japon de 15 o/o, en Roumanie, de 20 o/o. Norvège, Irlande, Pays-Bas, Suède et Suisse ont eu des coefficients compris entre 5 et 7. Tous les autres Pays d'Europe non énumérés ci-dessus ont eu des taux de mortalité infantile supérieurs à 6 o/o (*Office International d'Hygiène Publique*, t. XXI, juin 1929, p. 1024, d'après une statistique du Ministère de l'Hygiène).

Le taux de la mortalité infantile africaine, à Porto-Novo, pour les 224 femmes observées ne peut être considéré que comme très satisfaisant.

Le contrôle de 23 décès infantiles entre 0 et 1 an, en 1929, 1930 et 1931 a permis d'établir le tableau suivant :

|                                         |                  |
|-----------------------------------------|------------------|
| Ascaridiose . . . . .                   | 5 cas, 21,73 0/0 |
| Tétanos ombilical . . . . .             | 5 — —            |
| Paludisme. . . . .                      | 4 — 17,30 0/0    |
| Broncho-pneumonie . . . . .             | 4 — —            |
| Athrepsie (par dénutrition). . . . .    | 4 — — (1)        |
| Brûlure généralisée (accident). . . . . | 1 — 4,30 0/0     |

Parasitisme intestinal (*Asc. lumbricoides*, *Ox. vermicularis*, *Ank. duodenale*) et Tétanos ombilical (dont les accouchements faits par les sages-femmes ne sont pas exempts) sont les deux causes principales de mort, toutes deux évitables.

Paludisme, affections pulmonaires et athrepsie viennent en seconde importance.

Le taux de mortalité qui résulte de notre enquête aurait à être vérifié sur un très grand nombre de cas. Il est donné à titre d'indication.

Ce taux pourrait certainement être abaissé car beaucoup de petits enfants meurent par suite de fautes élémentaires d'hygiène, *s'ils ne meurent jamais de gastro-entérite infantile*.

Les mères sont pleines de sollicitude, de soins attentifs pour leurs enfants. Elles fréquentent timidement les consultations de

(1) Lait maternel de mauvaise qualité.

nourrissons où on leur apprend que « le lait de la mère appartient à l'enfant ». Elles le savent, on n'a pas besoin de le leur dire. L'allaitement maternel est la règle naturelle et traditionnelle jusqu'à 18 mois.

A notre sens, la véritable action à poursuivre, c'est d'augmenter le nombre des infirmières visiteuses. qu'elles aillent de maison en maison dire aux mamans les soins de propreté et d'hygiène dont on doit entourer les enfants. La nature fera le reste.

Telles qu'elles sont, ces 224 femmes que nous avons observées sont de bonnes, d'excellentes mères. Les rites « traditionnels » relatifs à la naissance, à l'alimentation des enfants ne sont pas tellement mauvais dans ce coin d'Afrique. Il n'y a qu'à les perfectionner. Bien des puériculteurs d'Europe souhaiteraient vraisemblablement des résultats analogues à ceux de notre enquête.

---

## Société des Sciences Médicales de Madagascar

---

SÉANCE DU 26 MAI 1931.

---

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR FONTOYNONT, PRÉSIDENT.

---

M. le Médecin Colonel Augé, vice-président d'honneur assiste à la séance.

---

### Présentation.

« Guide à l'usage des médecins malgaches  
pour le diagnostic et le traitement de la Syphilis  
par la méthode de Vernes »,

Par M. BARBIER.

L'Institut Prophylactique de Madagascar, fondé à Tananarive en 1927, et dont le laboratoire de syphilimétrie a commencé à fonctionner en mars 1928, avait pour but d'établir la proportion des syphilitiques dans la population indigène, et d'unifier les méthodes de diagnostic et de traitement, pour permettre d'entreprendre contre la syphilis la lutte reconnue indispensable, avec le maximum de chances de succès.

Récemment, des filiales de cet établissement ont été installées à Fianarantsoa, Majunga, Diego-Suarez et Tamatave. On projette d'en faire autant à Tuléar, Fort-Dauphin et Nossi-Bé.

Le moment paraissait donc venu de renseigner les médecins malgaches sur la méthode de traitement appliquée uniformément dans ces dispensaires, et sur les raisons qui l'ont fait adopter. Tel est le but du petit travail qui vous est présenté aujourd'hui.

Le Directeur du Service de Santé et de l'A. M. I. a bien voulu s'y intéresser et lui donner la plus large diffusion en le faisant

adresser à tous les médecins de Madagascar. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression publique de la reconnaissance de l'auteur.

On rappelle, au début, que la syphilis n'étant pas plus éteinte lorsque les accidents extérieurs ont disparu que le paludisme n'est guéri lorsque l'accès de fièvre est passé, il est nécessaire de recourir aux réactions sérologiques pour en assurer le diagnostic.

Une partie théorique, extrêmement brève, donne une idée générale de la floculation, et, posant le principe de la relation entre l'intensité de celle-ci et l'intensité de l'infection, montre l'intérêt qui s'attache à l'étude de ses variations en fonction du traitement.

La partie pratique, tirant les conséquences de cette théorie, et des leçons de l'expérience, indique la marche à suivre pour le diagnostic, et les principes de traitement :

1° Il ne peut pas sérieusement y avoir de schéma thérapeutique d'une durée fixe, applicable à tous les cas ;

2° Les « séries » espacées sont inefficaces ; celles d'arsenicaux souvent funestes. L'action thérapeutique doit être, là comme dans les autres maladies, ininterrompue jusqu'à la guérison ;

3° Celle-ci est possible, et peut, dans certaines conditions bien déterminées, être affirmée.

On trouve, à la fin, un formulaire des produits spécifiques les plus courants, avec quelques notions des risques qu'ils peuvent faire courir aux malades, et des conseils techniques sur leur emploi.

En appendice, des indications sur la manière de faire les prélèvements de sang et les envois de sérum au laboratoire.

Quelques phrases de cette brochure ont fait penser à certains que nous déniions toute valeur, au point de vue du diagnostic, à la réaction de WASSERMANN. Sous une forme aussi absolue, ce ne serait pas exact. Nous croyons, comme beaucoup, que, plus que celle de VERNES, la réaction de WASSERMANN vaut par celui qui l'exécute, ce qui, évidemment, en limite l'emploi. Mais, dans tous les cas limites — il y en a toujours, quoiqu'on puisse faire —, elle peut et doit servir à contrôler d'autres réactions de floculation, et réciproquement.

---

## Communications

---

### Télangiectasie d'origine parasitaire du foie et de la rate du porc,

Par MM. P. GEOFFROY et H. POISSON.

L'attention de l'un de nous, en inspectant des porcs dans une usine de Tananarive, fut attirée par la présence chez certains porcs de foies présentant çà et là des taches sanguines, pourpres ou violettes, isolées ou confluentes, procédant d'une ectasie capillaire.

Un de ces foies apporté au laboratoire a montré des fragments de larves de Nématodes que l'on a pu rapporter à l'*Ascaris suum*, parasite extrêmement fréquent à Madagascar.

Dans une note parue récemment dans *The Veterinary Record* (1) l'auteur constate que des larves d'*Ascaris suum* pénètrent dans le foie par la voie sanguine ou lymphatique. Un grand nombre y périssent parce qu'il se produit une violente réaction cellulaire.

C'est probablement ce qui explique que dans nos préparations nous n'avons pu voir que des fragments.

Quelques jours après cet examen, l'un de nous apportait au laboratoire une rate de porc présentant par endroits des bosselures rondes de la grosseur d'un pois, plus rouges que le reste de l'organe.

En incisant ces portions ectasiées, on voit en dessous une véritable boue splénique analogue à celle que l'on rencontre dans le charbon bactérien. Dans ce magna, si l'on fait des frot-tis, on retrouve des fragments de vers analogues à ceux déjà observés dans le foie.

Les phénomènes réactionnels aboutissent à la destruction *in loco* du parasite et se rencontrent aussi bien dans le foie que dans la rate.

Seulement il est notable de remarquer que, dans ce dernier organe, la réaction cellulaire s'accompagne d'une véritable destruction des éléments vasculaires et parenchymateux et il serait intéressant de pouvoir suivre la suite des processus pathologiques.

(1) Parasitology and the Practitioner, by THOMAS WM Cameron, *The Veterinary Record*, 7 février 1931, vol. II, n° 6, p. 142. *Ascaris* in the Pig.

*Bull. Soc. Path. Ex.*, n° 7, 1931.

Cela aboutit-il à des cirrhoses nodulaires comme on en voit de temps à autre sur des rates de porc dans lesquels on ne trouve plus trace de parasite et qui ont été rapportées par les auteurs soit à de l'échinococcose avortée ou acéphalocyte, soit à de la tuberculose?

Nous en sommes réduits actuellement à des hypothèses que des recherches et des constatations ultérieures pourront confirmer ou contredire.

*Travail du Laboratoire central du Service Vétérinaire,  
Avril 1931.*

### Sondage épidémiologique sur les SHIGA-infections au moyen de la séro-agglutination.

Par MM. A. HERIVAUX et R. RAHOERSON.

Le docteur GORJUX, Médecin-Inspecteur de la province de l'Imerina Centrale, a bien voulu nous faire connaître que les médecins de sa circonscription ont examiné sous la rubrique « diarrhée et entérite », 17.198 adultes et 5.550 enfants (non nourrissons), 729 consultants pour dysenterie amibienne et qu'ils n'ont vu aucun cas de dysenterie bacillaire.

Cette dernière infection identifiée pour la première fois l'an dernier sur les Hauts Plateaux, à Tananarive même (ce *Bulletin*, avril 1930, pp. 428 et 429), et qui a fait cette année sa réapparition saisonnière, est-elle restée cantonnée dans la ville ou bien essaimée un peu partout, passe-t-elle encore inaperçue?

Nos constatations apportent une réponse : la dysenterie bacillaire, comme on pouvait le prévoir dans ces régions tempérées qui lui sont propices, s'incruste ici ; ses ramifications vont déjà loin, en pleine campagne, et celles que nous avons eu la bonne fortune de découvrir permettent de penser qu'il en existe beaucoup d'autres.

Pour notre enquête, nous avons eu recours à la séro-agglutination du bacille de SHIGA.

Sous réserve d'une souche d'épreuve bien agglutinable et de pureté vérifiée, cette réaction, quand elle est positive, possède une valeur d'affirmation absolue. Aucune maladie autre qu'une SHIGA-maladie, fut-ce une dysenterie à FLEXNER ou à HISS ne peut l'influencer. D'autre part, les agglutinines, strictement spé-

cifiques, ne persistent que quelques semaines après la guérison, deux mois environ d'après O. KÖHLER, si bien qu'un résultat positif signifie une infection récente. Enfin, il faut noter, pour toucher du doigt tous ses avantages, qu'un tel séro-diagnostic ne comporte pas les causes d'erreur d'une vaccination préventive, vaccination qui, dans un dépistage analogue des typhoïdes, par exemple, viendrait altérer la sécurité de la méthode dans ce milieu indigène où se rencontrent beaucoup d'ex-tirailleurs, tous vaccinés au T. A. B.

La recherche des agglutinines vis-à-vis du SHIGA ont été faites dans 1.037 sérums mis à notre disposition par l'Institut prophylactique; la provenance spéciale des sangs n'intervient évidemment pas et tout se passe comme s'il s'agissait d'individus pris au hasard dans l'agglomération urbaine et ses districts voisins.

Pour chaque lot de sérum, les réactions ont été faites en série à un seul taux de dilution : le quarantième. En cas de positivité, les sérums étaient réexaminés et l'agglutination poussée à sa limite. Les adresses toujours mentionnées permettaient la localisation géographique des dysenteries.

Voici les résultats :

| Nombre des séro-réactions pratiquées : 1.037 ; Positives : 6. |                         |
|---------------------------------------------------------------|-------------------------|
| Noms et adresses des individus<br>à séro-diagnostic positif.  | Taux<br>d'agglutination |
| RAKOTOMANGA (Tananarive) . . . . .                            | 1/40                    |
| RA ( ? ) . . . . .                                            | 1/40                    |
| RATSIMBA BERNARD (Ambohidratrimo) . . . . .                   | 1/200                   |
| RALAIADY (Tananarive) . . . . .                               | 1/70                    |
| HAVAO (Arivonimamo) . . . . .                                 | 1/100                   |
| RAHARIVelo (Mantsoa) . . . . .                                | 1/70                    |

Ni l'envergure de nos recherches, ni le procédé mis en œuvre, ne permettent d'avoir une idée exacte sur la densité des affections dysentériques disséminées autour de Tananarive. En particulier, nous avons laissé filtrer tous les syndromes causés par les germes atoxiques; or, les isollements de selles nous ont montré à Tananarive, l'intrication des dysentérigènes : Y de Hiss, bacilles atypiques. Egalement n'ont pas été retenues les SHIGA-infections trop légères pour provoquer la formation des agglutinines. Par ailleurs, nos investigations ont été tardives; commencées fin mars, elles n'ont pas concordé avec l'acmé infectieuse qui, cette année comme l'an dernier, s'est exercée en

décembre et janvier ; des anticorps avaient pu disparaître qu'on aurait mis en évidence quelques semaines auparavant. De plus il aurait été instructif de pouvoir se rendre auprès de chaque cas identifié ; on aurait, sans doute, découvert des filières de contagions locales.

Nos observations n'ont donc que la valeur de sondage dont les coups heureux ont accroché la dysenterie bacillaire dans les districts d'Arivonimamo, de Manjakandriana et d'Ambohidratrimo où on ne la connaissait pas encore.

Mais le fait, pour intéressant qu'il soit, a une portée d'ordre plus élevé. Il montre ce que pourrait l'organisation de moyens de laboratoires judicieusement adaptés au service de la grande épidémiologie dans une circonscription médicale ou un bureau urbain d'hygiène.

Grâce à la multiplication des formations sanitaires, dispensaires, hôpitaux, centres de consultations spéciales, lazarets, villages de ségrégations, grâce aussi aux vérifications après décès et, tout spécialement, à ces ponctions d'organes dont les travaux de BOUFFARD et de GIRARD ont, dans le pays Merina généralisé partout la précieuse pratique, on trouve à portée de la main un riche matériel de prospection médicale qui permettrait de prendre plus fréquemment contact avec la misère pathologique des populations indigènes.

A côté des laboratoires de recherches et des laboratoires de clinique, on peut concevoir, dans les gros centres, des organismes d'investigations épidémiologiques qui, s'appuyant sur les travaux ou les indications des premiers, se spécialiseraient dans le dépistage des endémo-épidémies par des procédés de *très grandes séries*.

Les enseignements qu'on en tirerait aideraient à établir des cartes précises où s'inscriraient les détails de la géographie médicale d'une région ; ils éclaireraient davantage l'action prophylactique qui n'est convaincue et efficace qu'en présence de maux préalablement individualisés et mesurés.

Notre enquête sur les SHIGA-infections, malgré son manque d'ampleur, suffit à indiquer les possibilités qui s'offrent en ce sens ; nous en donnerons un autre exemple et, à la prochaine réunion de la Société, nous pourrions montrer qu'il serait facile de connaître assez exactement la dissémination en Emyrne de la tuberculose pulmonaire, par un moyen simple de diagnostic *post mortem*.

*Institut Pasteur de Tananarive.*

## SÉANCE DU 23 JUIN 1931

PRÉSIDENCE DE M. POISSON, VICE-PRÉSIDENT

## Communications

## Dépistage épidémiologique

de la tuberculose pulmonaire en Emyrne  
par un procédé de diagnostic *post-mortem*.

Par A. HÉRIVAUX et R. RAHOERSON.

Depuis les enquêtes épidémiologiques par cuti-réaction à la tuberculine, menées au cours de ces dernières années par l'Institut Pasteur de Tananarive, la tuberculose a cessé d'être ici une question controversée et il est définitivement entendu que le mal est disséminé partout dans la colonie.

L'index tuberculinique révélant exactement l'étendue du terrain bacillisé montre que dans l'île, la moitié des adultes au moins est en état d'allergie; il montre aussi que l'imprégnation par le bacille de Koch n'est pas aussi récente qu'on l'a prétendu parfois, puisque, dans l'élément militaire par exemple, chez les tirailleurs malgaches qui n'ont jamais quitté le pays, les résultats sont du même ordre que chez ceux qui reviennent de France.

Réserve faite du rôle possible, dans certaines conditions, des bovins si fréquemment tuberculeux, les réactions tuberculiniques sont liées à une dissimulation spécifique d'origine humaine; GIRARD, ROBIC et RAHOERSON ont vu, en effet, dans tous les groupements où l'index s'élevait nettement au-dessus de la moyenne générale, que le milieu était contaminé par des malades bacillifères.

Ceux-là sont nombreux; ADVIER en 1928, compte 7 o/o de « tuberculose » dans le total des entrées à l'Hôpital Indigène de Tananarive. Au premier chef, il s'agit de formes pulmonaires.

Les lésions ouvertes du poumon sont donc loin d'être rares et les Malgaches qui en sont porteurs sont les grandes sources de l'essaimage bacillaire. Recenser ces malades; n'en laisser échapper que le moins possible, c'est le premier pas à faire dans une lutte rationnelle d'éradication,

Mais comment reconnaître tous ces contagieux dont beaucoup, surtout les paysans, font toute l'évolution de leur tuberculose à l'insu du médecin qu'ils ne consultent pas ?

\*  
\* \*

Nous avons expérimenté un procédé pratique qui met en évidence avec une fréquence que nous ne soupçonnions pas *a priori*, les acido-résistants des tuberculeux pulmonaires *morts de leur affection* :

Ce procédé est une transposition pure et simple du mode de dépistage mis sur pied par BOUFFARD et GIRARD, vis-à-vis de la peste en Emyrne.

On sait qu'après tout décès, suspect ou non de peste, des médecins qualifiés pratiquent sur le cadavre des ponctions hépatiques et pulmonaires. Une seringue de Luer à aiguille de calibre un peu fort et de longueur suffisante permet une besogne si rapide et si peu traumatisante qu'on a pu généraliser obligatoirement la méthode sans soulever la moindre objection de la part d'une race que le culte des ancêtres attache étroitement à ses morts. Les sucs d'organes étalés sur lames servent à la recherche du bacille de YERSIN ; l'Institut Pasteur de Tananarive procède en moyenne et annuellement à 11.000 examens de cette nature.

C'est dans ces derniers temps que nous avons commencé à mettre à part les frottis de poumons provenant des individus signalés comme morts de tuberculose pulmonaire et reconnus au Laboratoire effectivement sans germes pesteux ; après décoloration du Gram, ils ont été recolorés au Ziehl pour la recherche du bacille de Koch.

Voici les résultats :

|                           |    |                        |   |
|---------------------------|----|------------------------|---|
| Nombre d'examens. . . . . | 19 |                        |   |
| Positifs . . . . .        | 11 | } dans les 2 poumons . | 7 |
| Négatifs . . . . .        | 8  |                        | 4 |

Ainsi, dans plus de la moitié des tuberculoses pulmonaires (57 o/o) *évoluant jusqu'à la mort*, une simple ponction permettrait, en l'absence de toutes données symptomatologiques, de faire, au laboratoire, une identification *post mortem*.

Au point de vue statistique, nous devons signaler que nos chiffres n'ont pas été « soignés ». D'une part nous avons accepté comme légitimes les diagnostics cliniques non étayés par la bactérioscopie des crachats ; également, nous avons fait entrer

en ligne de compte deux ou trois recherches négatives faites sur de très mauvais frottis, à peine pourvus d'une trace de suc pulmonaire et qu'il aurait semblé normal de rejeter ; enfin, on peut penser que des ponctions systématiquement hautes seraient plus favorables que des prélèvements qui, appliqués originellement à la prophylaxie de la peste n'ont besoin que d'atteindre le poumon en plein parenchyme, en dehors de toute zone d'élection.

Quoi qu'il en soit, la méthode paraissait pouvoir être appliquée d'une manière fructueuse en épidémiologie puisqu'elle s'avérait susceptible de retenir, au passage, une grosse part des tuberculoses pulmonaires échappées au contrôle du médecin.

Pour vérifier le fait, nous avons examiné les lames d'une soixantaine d'individus pris au hasard parmi ceux qui sont morts, au dire des fiches de renseignements, d'une affection suspecte à notre point de vue (1).

Or, à six reprises, la tuberculose pulmonaire a pu être affirmée dans ces conditions :

- 1° Bronchite chronique et diarrhée.
- 2° Toux, hémoptysie, cachexie.
- 3° Congestion pulmonaire.
- 4° Entérite, diarrhée, cachexie.
- 5° Toux, amaigrissement.
- 6° Toux, point de côté, amaigrissement (2).

Le procédé peut donc « rendre ». — Pratiquement, on ne doit admettre que dans ses réponses positives, il ne comporte pas de causes d'erreur. Les acido-résistants assez rares quelquefois, nombreux le plus souvent, en quantité considérable dans quelques cas, ont une morphologie toujours caractéristique, sous ses diverses et habituelles modalités. Sans doute, la lèpre pourrait éventuellement prêter à confusion, mais ici, la rareté relative de cette maladie et, par conséquent, la rareté encore plus grande de ses lésions pulmonaires ne saurait altérer la valeur globale d'un dépistage qui, si on l'adoptait, devrait fonctionner sur une très vaste échelle.

\*  
\* \*

Élevé à la hauteur d'un système de prophylaxie antituberculeuse, les investigations *post mortem* ne se suffisent pas à elles-

(1) Insistons sur le fait que le plus souvent les médecins dépisteurs n'ont pas d'autres renseignements que ceux donnés par la famille du mort.

(2) Preuve supplémentaire de l'exactitude de tous les travaux récents à Madagascar, et concluant à la fréquence longtemps niée de la tuberculose dans l'île.

mêmes et il faudrait qu'on les complète par une enquête d'hygiéniste, médecin ou infirmière visiteuse, allant saisir sur place des causes ou des effets de contagion ; dans bien des cas la moisson serait abondante.

En somme, le procédé « essayé » que nous proposons doit être regardé comme un procédé-indicateur : les cas qu'il divulgue ressemblent à ces flotteurs montrant de distance en distance l'endroit où il faut qu'on tire pour amener facilement à soi tout le filet immergé.

Volontiers, pour finir, nous dirons comme déjà à la dernière séance de la Société, à propos du dépistage des Shiga-dysenteries, que l'action médicale, plus spécialement sous sa forme d'hygiène préventive, doit, pour s'exercer avec profit dans des régions neuves, s'employer d'abord à dresser la carte de la pathologie locale et que, pour ce faire, des laboratoires organisés spécialement pour une besogne d'examens en *grande série* pourraient donner des résultats rapidement et solidement acquis.

*Institut Pasteur de Tananarive.*

## Les groupes sanguins dans la lèpre,

Par A. HÉRIVAUX.

On peut se demander si, chez les lépreux, l'étude des groupes sanguins, dont les allélomorphes caractéristiques obéissent aux lois mendéliennes, ne serait pas susceptible de dévoiler, quant à un ou plusieurs de ces groupes, une réceptivité plus spéciale de certains organismes au bacille de Hansen.

La classification de 78 sangs provenant de malades atteints de lèpre tuberculeuse ou nerveuse, a montré qu'il n'existe pas d'immunité de groupe : il y a des lépreux A, des lépreux B, AB et O.

Toutefois, dans les limites des présentes recherches, la sensibilité au bacille de Hansen n'apparaît pas égale chez tous : le rapport de la formule sérologique normale à celle du lépreux paraîtrait indiquer que les gens du groupe AB sont peu réceptifs au contraire de ceux des groupes O et surtout B qui le seraient plus particulièrement.

Les résultats se lisent facilement sur le tableau suivant :

| Groupes sanguins        | Chez les Hova<br>normaux | Chez les Hova<br>lépreux |
|-------------------------|--------------------------|--------------------------|
| AB (I de Moss). . . . . | 23,21 0/0                | 10,2 0/0                 |
| A (II). . . . .         | 26,78 —                  | 25,6 —                   |
| B (III). . . . .        | 25,89 —                  | 33,3 —                   |
| O (IV). . . . .         | 24,10 —                  | 30,7 —                   |

Les recherches ont porté exclusivement sur des lépreux de l'Emyrne appartenant à la caste Hova dont nous avons établi antérieurement, en collaboration avec RAHERSON, la formule séro-anthropologique (ce *Bulletin*, mars 1931, p. 247).

La détermination a été faite selon la technique de BETH-VINCENT.

*Institut Pasteur de Tananarive.*

### Néoformation osseuse de nature métaplasique chez le porc,

Par MM. H. POISSON et BOURDIN.

Les métaplasies osseuses du tissu conjonctif ont été il y a longtemps étudiées par GHISLENI notamment sur le cheval.

Une étude très documentée fut faite en 1917 (1) par A. MENSA lequel ayant recueilli de nouveaux cas, s'est livré à leur examen histologique et les a considérés comme des formations strictement métaplasiques.

C'est une pièce de ce genre qui a été trouvée par l'un de nous et apportée au laboratoire, provenant de l'usine de conserves de Soanierana, sur un porc, dans la paroi abdominale droite.

Il s'agit d'une lame osseuse mince et transparente, évidée, ayant à peu près une forme irrégulièrement rectangulaire avec un des côtés ovoïde, et dont la partie concave était occupée par le tissu adipeux qui se trouve ordinairement dans la cavité abdominale.

L'os est inhomogène dans sa structure, il est parsemé de trous plus ou moins irréguliers dans sa partie supérieure et rappelle l'aspect d'un os du crâne.

La partie inférieure évidée forme poche et est composée d'éléments plus réguliers que le reste.

Cette pièce mesure 19 cm. de long et 10 de large, son poids est de 50 g.

Sur tout le pourtour se montrent de nombreuses petites por-

tions osseuses dont la vue, en dehors de tout renseignement, indique un tissu d'origine pathologique.

Quoique toujours assez rares, les lésions de ce type ont été signalées maintes fois en médecine vétérinaire sur divers tissus et ont reçu des appellations diverses :

Ostéomes des aponévroses, ostéomes en plaques des méninges, alias, pachyméningite ossifiante, partielle ou complète des oreillettes, etc.

Ces formations pathologiques procèdent en réalité d'une transformation directe d'un type cellulaire déterminé (conjonctif ou musculaire généralement) en un autre (osseux) sans stade jeune intermédiaire, sans hyperplasie ; ce ne sont donc pas des tumeurs osseuses vraies (ostéomes) mais des métaplasies réelles qui se rencontrent de préférence sur les tissus conjonctif, fibreux, tendineux, aponévrotique ou cartilagineux.

Il est fort probable que les traumatismes sont dans la majorité des cas la cause occasionnelle de ces lésions.

*Laboratoire Central du Service Vétérinaire.*

## Corps étrangers du foie du porc.

Par H. POISSON.

Il existe dans les collections du Laboratoire un fragment de foie de porc apporté par M. le Vétérinaire GEOFFROY, de l'Usine de Soanierana ; cet organe présente dans les canaux biliaires d'un des lobes une grande quantité de sable granitique, comme on en rencontre un peu partout sur les Hauts Plateaux.

L'animal porteur de cette lésion était en très bon état de santé et d'entretien.

Il ne s'agit pas de lithiasé biliaire, mais bien de sable d'origine alimentaire ingéré avec les aliments.

En visitant les marchés, j'ai eu l'occasion à maintes reprises de constater que beaucoup de porcs ingéraient volontiers du sable, sans doute pour compenser le calcaire qui leur manque. Par ailleurs, l'ostéomalacie n'est pas rare chez le porc en Emyrne.

Il y avait environ 800 g. de sable dans le foie, existant uniquement dans le lobe gauche, épousant la forme des canaux biliaires qui étaient élargis, ou bien formant des pseudo-concrétions friables sous le doigt, du volume d'une noix à celui d'un gros grain de plomb.

Les observations de faits semblables ne sont pas fréquentes ; cependant, dans la littérature professionnelle on trouve un cas tout à fait similaire signalé par LIEBIG (1).

Les auteurs qui ont étudié cette question (BRUCHMULLER, GUILLEBEAU, BRULT et KITT) indiquent que les corps étrangers des voies biliaires proviennent d'une stase alimentaire survenue dans l'intestin grêle, alors que le cholédoque est largement ouvert ; des mouvements antipéristaltiques de ce canal favorisent l'introduction des corps étrangers qui, par leur volume, dilateraient les canaux hépatiques et, par leur poids, (surtout quand il s'agit de cailloux et de sable) en détermineraient leur cheminement vers les parties les plus excentriques et les plus déclives.

Si, comme l'indique le professeur CADEAC, les corps étrangers du foie sont souvent le point de départ d'abcès, on voit que dans le cas actuel et dans celui rapporté par LIEBIG la pénétration est restée aseptique.

*Laboratoire Central du Service Vétérinaire, juin 1931.*

## Note sur le perborate de soude,

Par H. WOLTZ.

Je crois utile d'attirer l'attention des médecins et des pharmaciens sur les difficultés d'avoir et de conserver à Madagascar un perborate de soude qui réponde aux conditions du Codex.

J'ai eu l'occasion de faire l'analyse de plusieurs échantillons de ce produit à Diégo et à Tananarive.

Voici les résultats de mes examens :

| Echantillon |                                               | Teneur 0/0<br>en oxygène actif |
|-------------|-----------------------------------------------|--------------------------------|
| N° 1        | Diégo. Boîte métallique . . . . .             | 0,80                           |
| 2           | — — — — —                                     | 0,43                           |
| 3           | Tananarive. Boîte intacte . . . . .           | 0,96                           |
| 4           | — Flacon en verre (entamé) . . . . .          | 0,16                           |
| 5           | — Boîte détériorée . . . . .                  | 0,42                           |
| 6           | — Flacon avarié (dosage à l'arrivée). . . . . | 6,26                           |
| 7           | — Flacon verre — — — — —                      | 8,19                           |

(1) BUGG et LIEBIG, Corps étrangers dans les voies biliaires d'un mouton et d'un porc. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 28 décembre 1929, p. 903.

| Echantillon |   |                                                       | Teneur 0/0<br>en oxygène actif |
|-------------|---|-------------------------------------------------------|--------------------------------|
| N°          | 8 | Tananarive. Flacon verre (produit en service) .       | 7,7                            |
| 9           | — | —                                                     | 6,9                            |
| 10          | — | —                                                     | 6,63                           |
| 11          | — | —                                                     | 4,33                           |
| 12          | — | —                                                     | 1,12                           |
| 13          | — | Boîte métal. ouverte pour prélève-<br>ment . . . . .  | 0,36                           |
| 14          | — | Boîte métal. intacte, 2 ans de ma-<br>gasin . . . . . | 0,26                           |

Or, le Codex exige pour le perborate une teneur minima de 9 o/o d'oxygène actif, ce qui correspond à 86,5 o/o de sel pur.

En fait, parmi les 14 échantillons qui provenaient de 11 établissements différents, aucun n'avait la teneur voulue en oxygène actif et 9 étaient pratiquement dénués de toute valeur.

L'aspect du produit fait immédiatement douter de sa conservation car au lieu de se présenter sous la forme d'une poudre blanche cristalline, c'est en petites masses compactes que je l'ai généralement trouvé à Madagascar.

Le perborate de soude serait très avantageusement remplacé pour la préparation de l'eau oxygénée par l'eau « superoxygénée » à 110 volumes, d'expédition et conservation aisées, qui, par simple dilution à 1/10 dans de l'eau distillée, donne une eau oxygénée officinale de prix de revient très inférieur à celle obtenue au départ du perborate et qui a sur celle-ci la supériorité d'être de réaction neutre.

---

*Le Gérant : G. MASSON*

---

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD